ΕΤΟΣ 5 ANNÉE 1951 2 ΤΕΥΧΟΣ FASCICULE

ΧΡΟΝΙΚΑ
ΤΟΥ
ΜΠΕΝΑΚΕΙΟΥ ΦΥΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΥ ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟΥ

ANNALES
DE L'
INSTITUT PHYTOPATHOLOGIQUE BENAKI

18

ΚΗΦΙΣΙΑ-ΑΘΗΝΑΙ

SOMMAIRE

		Page
Sarejanni J. A.	Quelques problèmes de l'épidémiologie du mildiou de la vigne en Grèce	53
Démétriadès S. D.	Études sur la Biologie du Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) Massee: I. L'influence de la pression osmotique du milieu	65
Zachos D. G.	Recherches sur la désinfection des graines du Pois-chiche (Cicer arietinum L.) infectées par l'Ascochyta Rabiei (Pass) Labr.	76
Sarejanni J. A.	Essai sur le concept de la maladie en pathologie végétale	88

ΧΡΟΝΙΚΑ
ΤΟΥ
ΜΠΕΝΑΚΕΙΟΥ ΦΥΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΥ ΙΝΣΤΙΤΟΥΤΟΥ
ANNALES
DE L'
INSTITUT PHYTOPATHOLOGIQUE BENAKI

ΕΤΟΣ ANNÉE 5 — 1951 — ΤΕΥΧΟΣ FASCICULE 2

QUELQUES PROBLÈMES DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE DU MILDIOU DE LA VIGNE EN GRÈCE

par

J. A. SAREJANNI

Dans le présent travail nous essayerons de donner un aperçu général des problèmes, que pose le mildiou en Grèce. Nous nous baserons surtout sur nos observations personnelles, qui s'échelonnent sur une période de 20 ans. Nous étudierons successivement l'extension de la maladie causée par le *Plasmopara viticola (Berk. et Curt.) Berlese et de Toni*, le rôle de ses conidies hivernales, les années à mildiou et la question du programme des traitements.

L'EXTENSION DE LA MALADIE

La présence de la maladie a été constatée pour la première fois en Grèce dans la province de Messénie du Péloponèse, en 1881. C'est Gennadios *(9)*, qui le premier identifia le parasite ; il lui était familier, parce qu'il avait eu déjà l'occasion de l'étudier lors d'un voyage, qu'il avait fait quelques années auparavant en Amérique. Entre 1881 et 1890, la maladie fit son apparition en Argolide, en Élide, en Achaïe, à Athènes et dans l'île de Zante. Jusqu'en 1900 la maladie paraissait presque bénigne; elle faisait quelques dégâts par places, mais elle n'alarma pas beaucoup les viticulteurs. Puis tout d'un coup en 1900, juste avant la récolte qui paraissait magnifique, le mal sévit partout et prit les proportions d'un véritable fléau. En quelques jours il détruisit les deux tiers de la production viticole du pays.

Quand on compare le mildiou avec l'autre fléau de la vigne, qui nous est venu aussi d'Amérique, il y a à remarquer que l'Oidium

depuis sa première apparition en Grèce en 1850 *(11)*, s'est étendu très rapidement, partout dans le pays. Aujourd'hui, il n'existe pas un petit coin, même une petite île où on peut se dispenser d'exécuter des soufrages. Dans les années de grande sécheresse de la grande guerre et de l'invasion germanique, quand le soufre était rare et de mauvaise qualité, l'Oidium causait tous les ans des dégâts énormes et dans tout le pays. L'Oidium est un ennemi de tous les ans et pour toute l'étendue de la Grèce.

Il n'en est pas de même pour le mildiou. Le mildiou est à craindre tous les ans dans les régions les plus pluvieuses du pays comme la Macédoine (environs de Thessalonique ou de Drama), il est à craindre tous les ans dans les vignobles irrigués du Sud de la Grèce (environs de Chalkis de l'île d'Eubée), ainsi que dans certaines régions côtières à rosées nocturnes près des embouchures des torrents (Nord du Péloponèse). Mais en général, pour la plus grande partie de la Grèce viticole, le mildiou n'est redoutable, que certaines années, les années à mildiou. Pendant les années très sèches de la dernière guerre, quand le sulfate de cuivre était rare et pour ainsi dire introuvable, le mildiou n'a pas causé de dégâts.

Digne de remarque est le fait, qu'il existe encore en Grèce du Sud bien des coins, ou le mildiou semble n'avoir jamais fait son apparition. Dans le district de Mégara par exemple, la maladie ne se présenta pour la première fois qu'en 1936. Mégara pourtant se trouve dans le département très viticole de l'Attique, où des dégâts très importants furent signalés en 1910; il est aussi situé pas très loin des vignobles de Corinthe, qui perdirent à cause du mildiou toute leur récolte en 1900. L'existence des îlots sans mildiou ne semble pas pouvoir s'expliquer uniquement par l'absence continuelle, et pendant de nombreuses années consécutives, des conditions locales favorables à la maladie. Certaines de nos observations du moins, semblent plaider en faveur d'un transport quelque peu difficile des inocula à de longues distances, du moins sous certaines conditions. En 1936, année de moyenne humidité pour l'Attique, année où les conditions atmosphériques se trouvaient à la limite des conditions favorables pour le mildiou, la maladie ne se présenta et ne fit de dégâts à Coropi dans la plaine de Mésoghia, que dans les terrains lourds qui ont retenu suffisamment d'humidité pour permettre la maturation des oospores du champignon pendant l'hiver et leur germination au printemps. Les vignobles des terrains légers avoisinants et même parfois entremêlés avec ceux des terrains lourds, ne furent pas

attaqués par le parasite, quoiqu'ils ne furent pas traités à la bouillie bordelaise, et quoique on ne peut supposer qu'ils fussent moins touchés que leurs voisins immédiats par les pluies indispensables pour les contaminations du printemps ou du début de l'été. Les auteurs français, Ravaz *(13)* en tête, admettent que les conidies du mildiou peuvent être transportées à des kilomètres de distance. Mais Ravaz *(11)* lui même a démontré, qu'aux températures de la végétation de la vigne les conidies ne conservent leurs facultés germinatives — sous les meilleures conditions d'humidité — que 5 jours; en plein soleil les conidies, d'après ce même auteur *(12)*, perdraient leur vitalité en quelques heures. Étant donné que, dans la Grèce du Sud, à la fin du printemps et au début de l'été la luminosité est très intense et que les vents avec pluie sont très rares, il ne serait pas étonnant, que le transport des conidies à de longues distances soit beaucoup plus difficile que dans les pays plus humides comme la France.

Mais, en dehors de la question du transport des germes, le problème de la durée du pouvoir germinatif des conidies sous diverses conditions semble présenter par lui même un grand intérêt pratique; il vaut sans doute la peine d'être serré de plus près. Si par exemple sous les conditions de luminosité et de sécheresse de la Grèce du Sud la durée du pouvoir germinatif des conidies est moindre qu'ailleurs, une pluie qui serait de contamination sous un climat plus nordique, pourrait ne pas provoquer ici d'infection, mais tout au plus une nouvelle formation de conidiophores, et cela uniquement quand la pluie a duré assez longtemps pour saturer et garder saturée l'atmosphère d'humidité pendant au moins 8 heures, dont quelques unes nocturnes. Dans un ordre d'idées assez rapproché, on peut aussi se demander si dans nos conditions de grand soleil et de sécheresse prolongée les «taches d'huile» ou «taches latentes» peuvent garder pendant très longtemps leur capacité de former des conidiophores. On sait d'après les travaux hongrois et déjà anciens d'Istvànffi et Palinkas *(10)*, que les taches d'huile peuvent garder sous certaines conditions pendant au moins 40 jours la faculté de produire des conidiophores. Mais, d'un autre côté, Dufrénoy *(8)* prétend que par temps ensoleillé, quand «le déficit hygrométrique dépasse 5», les cellules situées au voisinage des tissus infectés par le Plasmopara tendent à se cicatriser.

Nombreuses donc semblent être à première vue les conditions, qui limitent l'extension rapide du mildiou en Grèce, conditions qui expliquent dans une certaine mesure la rareté des grandes invasions ainsi que l'existence des coins sans mildiou.

LES CONIDIES D'HIVER

En Attique, dans les isothèrmes d'Athènes et à plus forte raison dans les districts grecs se trouvant au sud du 38° parallèle, des conidies nouvelles peuvent se former pendant toute la durée de l'hiver. En effet à Kiphissia, dans les années à hiver doux, nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer jusqu'au débourrement de la fin mars ou du début d'avril des générations successives de conidies, qui se formaient sur quelques feuilles restées vertes des vignes, qu'on avait soin de ne pas tailler en février. Pratiquement ces conidies d'hiver ne semblent pas jouer un rôle important pour la détermination des années à mildiou. Si ces conidies hivernales influençaient vraiment les invasions, on devrait craindre les années à hiver doux et à pluies abondantes au printemps. Or il n'en est rien. Les années 1946 et 1948 qui réalisaient ces deux conditions n'étaient pas des années à mildiou.

La principale raison qui semble rendre inoffensives les conidies d'hiver, serait sans doute la taille précoce, qui dénude la vigne, bien avant le débourrement, de ses feuilles et de toutes ses parties tendres, qui peuvent seules héberger le mildiou et permettre la formation des conidies nouvelles.

Les conidies d'hiver ne sont pas pourtant à dédaigner. Elles doivent sans doute présenter un réel danger et fournir des inocula abondants d'infection aux districts où se trouvent des vignobles abandonnés et non soumis à la taille. L'exemple de l'anthracnose de la vigne due à l'*Elsinoe ampelina (de Bary) Shear* est assez instructif. Cette dernière maladie, qui causait autrefois des dégâts, a pratiquement disparu de la Grèce du Sud depuis l'apparition du mildiou et des pulvérisations à la bouillie bordelaise, qui ont suivi. Mais cette anthracnose cause encore aujourd'hui des dégâts importants dans les districts où existent des vignobles abandonnés et non traités à la bouillie bordelaise, aux environs de Thessalonique par ex. Il faut néanmoins noter, que le champignon de l'anthracnose hiverne sur les rameaux, où il forme des chancres, ce qui n'est pas le cas du mildiou, qui ne semble pouvoir hiverner que sur les feuilles.

LES ANNÉES A MILDIOU

Des chiffres de la production du raisin sec, nous pouvons distinguer quelles étaient les années du mildiou pour la Grèce du Sud, où

on cultive la vigne surtout en vue de la production des raisins secs*. Les chiffres du tableau suivant représentent des litres vénitiennes de raisins secs; une litre vénitienne correspond à 477,05 grammes du système métrique. Les croix, qui précèdent les chiffres de la production, indiquent les années à mildiou.

Année	Production de raisins secs	Année	Production de raisins sees
1885	241.000.000	1918	239.000.000
1888	338.000.000	1920	+ 180.000.000
1891	344.000.000	1921	245.000.000
1893	358.000.000	1924	334.000.000
1899	304.000.000	1925	325.000.000
1900	+ 97.000.000	1927	269.000.000
1901	300.000.000	1930	277.000.000
1902	337.000.000	1931	+ 141.000.000
1906	288.000.000	1932	275.000.000
1909	393.000.000	1935	317.000.000
1916	+ 185.000.000	1938	238.000.000
1917	240.000.000	1939	230.000.000

Remarquons en passant que les années 1916 et 1931, qui furent des années à mildiou, furent aussi des années à rouilles pour la Grèce.

Capus, cité par Arnaud *(2)*, en se basant sur des données statistiques, a établi pour le Sud-Ouest de la France une règle qui, d'après Chabrolin *(6)*, s'applique aussi à la Tunisie. Suivant cette règle:

I. En cas de pluies abondantes de novembre à avril.
   a) Si il y a des pluies en mai-juin : *invasions de mildiou graves.*
   b) Si il y a sécheresse en mai-juin : *invasions de mildiou nulles.*

II. En cas de pluies faibles de novembre à avril.
   a) Si il y a des pluies en mai-juin: *invasions de mildiou faibles.*
   b) Si il y a sécheresse en mai-juin : *invasions de mildiou nulles.*

* Ces chiffres nous ont été gracieusement communiqués par l'A.S.O., l'Organisation Autonome des Raisins Secs. Nous n'avons pas eu à notre disposition de chiffres pour les vignobles à vins ou à raisins de table. Les vignobles de l'Attique ou de Chalkis, dont nous citons dans le texte quelques années à mildiou, appartiennent tous à la catégorie des vignobles à vins ou à raisins de table.

Cette règle est *grosso modo* vraie pour l'ensemble de la Grèce, comme nous avons pu le constater de nos observations suivies pendant un grand nombre d'années. Cette règle nous a permis de prévoir et de prévenir les autorités compétentes dès le mois de janvier, pendant les années de guerre et de sécheresse hivernale 1941-1944, qu'on ne devait pas craindre les invasions de mildiou, quoiqu'on ne disposait presque pas de sulfate de cuivre pour exécuter des traitements préventifs. Si nous avons souligné plus haut que cette règle ne s'applique que «grosso modo», c'est que des exceptions s'observent par places. Ces exceptions sont locales et s'observent: 1°) Aux vignobles exposés aux submersions hivernales volontaires (irrigations hivernales) ou involontaires (inondations). 2°) Sur certains vignobles de la région côtière ou des vallées, où les rosées nocturnes du printemps et du début de l'été peuvent jouer un rôle analogue à celui des pluies de contamination pour les invasions secondaires. 3°) Dans la Macédoine et en général dans le Nord de la Grèce, où les pluies sont plus fréquentes.

Le fait que la règle de Capus s'applique aux invasions importantes de la maladie en Grèce, montre bien, que les années à mildiou dans notre pays dépendent en premier lieu des conditions qui favorisent la formation, la maturation et l'éclosion précoce des oospores du champignon.

Capus *(5)*, qui travaillait dans le Sud-Ouest très pluvieux de la France, remarque qu'il y a toujours des germes en quantité suffisante pour produire des invasions «lorsque les conditions atmosphériques favorables sont réalisées». De même Baldacci *(3)*, qui a étudié la question dans l'Oltrepò Pavese, région plus pluvieuse que le Sud de la Grèce, semble aussi donner tout le poids de la détermination des épidémies aux pluies abondantes et fréquentes du printemps et du début de l'été. Les choses ne semblent pas se passer tout à fait ainsi dans le Sud de la Grèce. En 1947-1948, dans l'Attique, la saison pluvieuse a commencé très tard, au début de janvier; les pluies étaient abondantes et fréquentes pendant tout le reste de l'hiver et pendant le printemps, mais on n'a pas eu trace de mildiou. On pourrait évidemment supposer que les pluies précoces seraient nécessaires pour préparer la maturation des oospores, qui demanderaient une très longue période d'humidité prolongée et des températures basses. Mais cette dernière hypothèse n'est pas confirmée par les expériences très précises d'Arens *(1)*. Arens en effet réussit à faire germer les oospores sous les conditions de laboratoire dès le mois de janvier, c'est à dire après deux mois seulement de conditions hivernales.

En Grèce du Sud du moins, il semble que les pluies précoces d'automne influencent surtout le nombre des oospores. Dans les années ordinaires pendant toute la durée de l'été et pendant une grande partie de l'automne on ne rencontre dans les vignobles pas même de taches d'huile. Dans certaines années sans trace de mildiou, si les pluies d'automne commencent tôt et sont convenablement espacées, on trouve à la fin de la saison un grand nombre d'oospores, mais dans d'autres années, quand la saison des pluies débute tard, ou quand des froids précoces surviennent, on a beau chercher les oospores sur les feuilles, on n'en peut pas trouver, ou bien on en trouve de très rares. D'après nos propres observations dans la Grèce du Sud, il ne semble pas que les années qui suivent les automnes à rares oospores, puissent être des années à mildiou. On a beau avoir au printemps des conditions favorables pour les invasions, il faut aussi qu'on ait des germes en quantités suffisantes, germes qui puissent profiter de ces conditions favorables. Zillig *(15)*, qui semble avoir travaillé dans la région du Rhin, et dont nous ne connaissons le travail que par une citation de Baldacci *(3)*, prétend que «si dans l'année précédente le mildiou était faible, de sorte qu'il n'y a eu qu'une production de rares oospores, on doit avoir au printemps 3 ou 4 invasions successives avant d'avoir une invasion en masse». Il ne semble pas qu'en Grèce du Sud ces 3 ou 4 invasions puissent facilement survenir, car d'habitude très tôt on rentre dans la saison sèche, où les pluies deviennent rares, et les températures dépassent facilement le 30°, — maximum pour le développement du mildiou. En faveur de cette vue plaide, la rareté des dégâts qu'on observe dans certaines régions, telle l'Attique, où en général on ne fait de traitements que dans les années qui suivent immédiatement les années à mildiou, quand les viticulteurs sont encore sous l'impression des grandes catastrophes qu'ils viennent de subir. Un bon exemple en est la plaine très viticole de Mésoghia, où malgré la rareté des traitements, on n'a eu pendant les 40 dernières années que deux épidémies graves de mildiou, la première en 1910 et la seconde en 1940; cette dernière détruisit 85 à 90% de la récolte.

Dans les régions à climat sec, dont l'Attique est le type, il n'est pas déraisonnable d'admettre que pour avoir une année à mildiou, il est indispensable que celle-ci soit précédée d'une année préparatoire. Le rôle de cette année préparatoire serait de multiplier en automne les oospores, qui serviraient à donner des inocula en nombre suffisant pour les invasions, qui surviendraient au printemps suivant, si les

conditions atmosphériques sont alors favorables. Il va de soi, qu'une année à mildiou est aussi ipso facto une année préparatoire. Mais parmi les années ordinaires, pourraient servir de préparatoires, seulement celles, qui auraient des pluies précoces et régulièrement espacées en automne, années aussi dont la période froide commence relativement tard. Il est évident que dans les régions où les épidémies graves sont très espacées — tous les 20 ans par exemple, comme en Attique depuis le début du siècle—il est utile de connaître les années préparatoires. Car ce n'est que pendant les années qui suivent les années préparatoires, qu'il est prudent et vraiment économique de traiter. Traiter pendant 20 ans pour sauver une seule récolte est par trop dispendieux. Mais étant donné que la Grèce est un pays à très petites propriétés, même la perte d'une récolte sur 20, est une épreuve très dure pour un viticulteur, qui vit entièrement du produit de sa terre. On ne peut d'ailleurs négliger le fait, que du moment qu'une année à mildiou pourrait servir de préparatoire, rien ne garantit que la récolte pendant 2 ou même — exceptionnellement — 3 ans de suite, ne puisse être détruite par le mildiou ou par une autre cause imprévisible. La solution idéale pour parer à ces inconvénients serait évidemment si les Services Agricoles, informés par un Service d'Avertissement, pouvaient prévenir à temps les viticulteurs — dès le mois de mars — si dans la saison qui va suivre, on doit traiter ou non les vignes.

Il n'est pas difficile pour un Service d'Avertissement de s'apercevoir si une année pourrait servir de préparatoire. Il n'a qu'à envoyer une personne compétente inspecter la région voulue. Deux inspections, la première à la mi-octobre et la seconde à la mi-novembre, suffiront pour se rendre compte de l'existence et de l'importance du nombre des feuilles portant des «pointes de tapisserie». Au lieu d'inspecter toute la région, l'inspecteur pourrait visiter à fond certains vignobles soigneusement choisis, où pour des conditions locales favorables le mildiou apparaîtrait plus tôt et en plus grande abondance. Il est important de confier ce travail d'inspection à des personnes compétentes. Les viticulteurs en général, mais les agronomes aussi, n'ont pas grande expérience des altérations qui s'observent sur les feuilles de la vigne après la récolte; des défoliations dues à la maladie sont, par exemple, très souvent attribuées à tort à l'abaissement réel, mais insuffisant, de la température, et à la chute normale des feuilles en automne. Pour l'Attique du moins, une bonne indication pratique de l'année préparatoire c'est l'apparition en au-

tomne dans les cultures de pomme de terre du *Phytophthora infestans*, dont les conditions favorables sont grosso modo voisines à celles de notre *Plasmopara*. L'apparition du mildiou de la pomme de terre alarme les producteurs, et elle est tout de suite connue, tandis que l'attaque, à la même époque, de la vigne par le mildiou passe inaperçue, car personne n'a d'intérêt économique à la suivre.

On se demande—et des expériences devraient être entreprises à ce sujet—s'il n'y a pas intérêt à détruire en automne le feuillage avant la formation des oospores. On pourrait utiliser à cet effet une solution de sulfate de cuivre pur, analogue à celle qu'on emploie en Angleterre pour détruire en fin de saison les parties aériennes des pommes de terre, afin de protéger les tubercules des contaminations dues au *Phytophthora infestans*. On pourrait aussi, si les oospores sont déjà formées, essayer de les tuer à l'intérieur des tissus des feuilles par des bouillies arsénicales, ou par des solutions d'Elgetol et d'autres produits, qu'on emploie aux États-Unis (7, p. 116) pour la destruction des fructifications du *Venturia inaequalis* du pommier. Dans certaines régions de la Grèce on a l'habitude d'amener paître les troupeaux des moutons à l'intérieur des vignobles en automne. Cette mesure peut évidemment rendre service si les bêtes détruisent les feuilles avant la formation des oospores. Mais on peut se demander, si ces troupeaux peuvent aider dans la lutte contre le mildiou, s'ils entrent dans les vignobles après la formation des oospores. Branas (4) dans un travail de vulgarisation en se basant sans doute sur un travail que nous ne connaissons pas, prétend que les sucs digestifs du mouton ne nuisent pas aux oospores du *Plasmopara viticola*.

Nous avons signalé plus haut, que dans les climats du type de l'Attique, ce sont les premières invasions, qui sont le plus à craindre, car d'habitude on rentre bien vite en Grèce dans la saison chaude et sèche, qui est défavorable à la maladie. Une belle illustration de cette assertion nous a été donnée par l'année 1940 dans la plaine de Mésoghia. Cette année le mildiou détruisit entièrement la récolte des terrains légers, mais il a épargné les vignobles des terrains lourds, qui retiennent plus d'humidité. Ces faits en apparence contredisent ce que nous connaissons de la biologie du champignon, dont les oospores mûrissent et germent plus tôt dans les terrains lourds et humides; ces faits pourtant s'expliquaient très bien sur place La raison en était bien simple. Les vignobles des terrains lourds avaient reçu un à deux traitements préfloraux à la bouillie bordelaise, tandis

que les vignobles des terrains légers n'avaient reçu aucun traitement Les propriétaires de terrains lourds s'étaient montrés prévoyants en 1940, parcequ' ils étaient encore sous l'impression de l'année 1936, qui détruisit entièrement leur récolte, tout en épargnant la production des vignobles voisins des terrains légers. Cet exemple montre bien l'importance des traitements précoces et préfloraux, puisque un ou deux traitements, en pleine année de mildiou, ont suffi pour sauver les vignes traitées, qui se trouvaient à côté des vignes, dont la production a été complètement détruite par la maladie.

En tenant compte uniquement du régime des pluies, on ne peut prévoir, si une localité est favorable ou non au mildiou. Aux environs de Chalkis sur l'île d'Eubée, qui est si voisine de l'Attique, et où les pluies ne sont guère plus fréquentes, on avait à déplorer avant la guerre une année de mildiou tous les 2 ou 3 ans. Il est vrai, que dans cette région on soumet les vignobles à des immersions hivernales, qui favorisent la maturation et la germination précoce des oospores. Mais il ne faut pas oublier aussi que le climat marin de la région est propice à la formation et à la persistance sur les feuilles des rosées nocturnes, qui peuvent jouer le rôle des pluies de contamination. Des faits analogues s'observent d'après Reichert *(14)* sur la zone côtière de la Palestine.

LE PROGRAMME DES TRAITEMENTS

A notre connaissance du moins, on n'a jamais entrepris en Grèce d'expériences autant soit peu minutieuses pour fixer un programme rationnel de lutte contre le mildiou. En 1900, quand la maladie fit son apparition sous forme de véritable fléau, la Grèce ne possédait pas encore de Ministère d'Agriculture, mais seulement au Ministère de l'Intérieur une toute petite section agricole, composée de quelques rares agronomes. Ces derniers, pour parer aux dangers pressants du moment, répandirent avec une célérité admirable les fruits de l'expérience française et italienne. Ils propagèrent ainsi l'usage des pulvérisateurs Vermorel, l'emploi de la bouillie bordelaise et la nécessité de protéger — jusqu'à la récolte — les parties vertes de la vigne par une mince pellicule de sels de cuivre. On a préconisé comme date du premier traitement de la saison, celle du premier traitement contre l'oidium, dont ils avaient déjà depuis quelques années l'expérience; cette date coïncide avec le moment où les jeunes pousses de la vigne au printemps ont une longueur d'environ 10 cm.

Quand bien d'années plus tard, en 1922, le Service Phytopatho-

logique fut créé au Ministère d'Agriculture, ce service qui ne disposait que d'un nombre infime de spécialistes fut submergé par d'autres problèmes plus pressants comme celui des sauterelles, du *Dacus* de l'olivier et de toute une série de fléaux de moindre envergure. Le mildiou ne semblait pas embarrassant, du moment que les pulvérisations aux sels de cuivre faisaient déjà partie de la pratique viticole grecque, et que l'efficacité de ces traitements paraissait indiscutable. Les quelques insuccès, qu'on observait sporadiquement et de temps à autre, étaient tous dus, soit aux traitements intempestifs et trop tardifs—après l'apparition de la maladie—soit à la mauvaise préparation de la bouillie dans des récipients en métaux autres que le cuivre.

Quand on cherche à voir comment s'explique aujourd'hui dans la pratique la méthode «de la vigne continuellement bleue jusqu'à la récolte», que les agronomes de 1900 ont préconisée, on s'aperçoit qu'elle a évolué diversement suivant les régions. En Attique par exemple on cesse peu à peu de traiter dès qu'on s'éloigne d'une année à mildiou; et puis, dès qu'une épidémie sérieuse détruit la récolte, on commence l'année d'après à faire des traitements un peu au petit bonheur sans tenir compte des conditions atmosphériques. Aux environs de Chalkis, dans les vignobles submergés pendant l'hiver, on traitait un peu au hasard—tout au moins avant la guerre—et on voyait une année sur deux ou sur trois, la récolte emportée par la maladie. Dans certains districts du Nord du Péloponèse—entre Corinthe et Patras—on est littéralement terrorisé par la maladie; dans certains endroits on traite en moyenne 15 fois tous les ans; on nous a cité, sur place, une année où on a fait 24 pulvérisations, et une autre année où on a exécuté 35 traitements. Sauver la récolte à tel prix est trop onéreux, pour ne pas dire franchement stupide. Le grand nombre de traitements est non seulement inutile, mais il entraîne à de gros frais de main d'œuvre, qui augmentent outre mesure le prix de revient du raisin sec, et en plus, il entraîne à de grandes dépenses en sels de cuivre, qui sont très chers en temps de guerre et de pénurie de matières premières, et qui même en temps normaux exigent l'exportation d'importantes devises si précieuses pour un pays aussi pauvre que la Grèce. C'est pour remédier à ces excès que l'Institut Phytopathologique Benaki a inscrit le mildiou au nombre des problèmes qu'il compte étudier, afin de se trouver en mesure de conseiller un programme de traitements, qui serait efficace, économique et rationnel, c'est à dire conforme aux conditions particulières du pays. Étant donné qu'en Grèce—surtout dans la région particulièrement viticole—

les pluies ne sont pas très fréquentes, il semble à première vue que la fixation d'un programme de traitements ne serait pas très difficile. Mais il faut sans doute compter dans plusieurs cas, pour les contaminations secondaires, sur les rosées dont la présence, l'importance et surtout la durée ne sont pas aussi facilement enregistrées que les données correspondantes des pluies. La principale pourtant difficulté pour la fixation d'un programme rationnel de traitements, semble résider dans l'existence en Grèce d'un grand nombre de climats locaux; des districts voisins et parfois entremêlés devraient probablement être traités différemment.

BIBLIOGRAPHIE

[1] *Arens K.* Untersuchungen über Keimung und Zytologie der Oosporen von Plasmopara viticola (Berl. et de Toni). Jahrb. wissensch. Bot. LXX, I, pp. 57-92, 1929 (in R.A.M., VIII, p. 482-483, 1929)

[2] *Arnaud G.* et *Arnaud M.* Traité de Pathologie Végétale Tom. I, I, Paris 1931.

[3] *Baldacci E.* Epifitie di Plasmopara viticola 1941—1945 nell'Oltrepò Pavese ed adozione del calendare di incubazione come strumento di lotta. Atti Istit. Botan. D. Università Labor. Crittog. Serie 5, Vol. VIII, (2), 1947.

[4] *Branas G.* La lutte contre le mildiou. Extrait du Progrès Viticole 1942.

[5] *Capus J.* Comment combattre le mildiou de la vigne. Agriculture nouvelle p. 80, 1931.

[6] *Chabrolin Ch.* Le mildiou de la vigne dans ses rapports avec la pluviométrie de Tunisie. Bullet. de la Direct. Génér. d. l. Agricult., du Commerce, e. d. l. Colonisation, Tunis 1931.

[7] *Chester K., Starr* The nature and the prevention of plant diseases. Philadelphia 1942.

[8] *Dufrénoy J.* Le rôle des amino-acides des composés phénoliques dans la susceptibilité ou la résistance des plantes aux maladies. Travaux d. 3ème Congrès de Pathol. Comparée. Athènes 1936.

[9] *Γεννάδιος Π. Γ.* Περὶ περονοσπόρου τῆς ἀμπέλου Ἑλληνικὴ Γεωργία VIII, σελ. 297-307, 1892.

[10] *Istvànffi Gy.* et *Palinkas Gy.* Études sur le mildiou de la vigne. Ann. Instit. Central Ampel. Roy. Hongrois Tom. IV, Budapest 1913.

[11] *Ὀρφανίδης Θ.* Φυτῶν ἀσθένειαι. Γεωπονικά, Ἀθῆναι 1873.

[12] *Ravaz L.* Le mildiou. Montpellier 1914.

[13] *Ravaz L.* L'enquête sur le mildiou. Conclusions. Progrès Agric. et Vitic. XCV, 5, pp. 101-109, 7, pp. 149-154, 1931 (in R.A.M., X, p. 579, 1931).

[14] *Reichert I.* Downy mildew. Proc. Zionist. Agric. Exper. Stat. VII-VIII pp. 349-351, 1927 (in R.A.M., VII, pp. 424-425, 1928).

[15] *Zillig H.* Wie entstehen Plasmopara - Epiphytien? Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. u. Pflanzenschutz LII, p. 82, 1942.

ÉTUDES SUR LA BIOLOGIE DU *SCLEROTINIA SCLEROTIORUM (LIB.) MASSEE*

I. L'INFLUENCE DE LA PRESSION OSMOTIQUE DU MILIEU

par

STÉPHANE D. DÉMÉTRIADÈS*

Chef de travaux au laboratoire de Mycologie

INTRODUCTION

On sait que la pression osmotique joue un rôle important chez les plantes et qu'elle peut varier entre des limites très éloignées les unes des autres. Ainsi *l'Aloe americana* présente une pression osmotique de 3,5 atmosphères, tandis que la plante *Atriplex nuttallii*, des régions désertiques des États-Unis, en a une de 170 atmosphères *(1)*.

Particulièrement chez les champignons, la valeur de la pression osmotique de leurs cellules peut présenter des variatious considérables et atteindre parfois des limites surprenantes Ainsi Raciborsky *(5)* a pu cultiver une espèce de *Torula* dans des solutions saturées de chlorure ou de nitrate de sodium. D'autre part Heald et Pool *(3)* montrèrent que la concentration de sucrose pour le développement optimum du *Torula saccharina* était de 45 pour 100. Hawkins *(2)* a cultivé les champignons *Botrytis cinerea*, *Diplodia tubericola*, *Fusarium radicicola, F. oxysporum, Sclerotinia cinerea,* et *Sphaeropsis malorum* dans des solutions nutritives dont la pression calculée s'élevait à 47 atmosphères.

On pourrait encore citer les expériences de Eschenhagen *(7)* qui a fait des cultures d'*Aspergillus niger* et de *Penicillium glaucum* dans des solutions ayant une pression osmotique de 157 atmosphères. A ces résultats on doit rapprocher ceux de Molliard *(4)* qui a trouvé qu'une concentration de 1 pour 100 de chlorure de sodium inhibe la

* Nous exprimons nos plus chaleureux remerciements au professeur J.A. Sarejanni pour l'extrême obligeance qu'il a eu de lire ce texte et de nous faire maintes suggestions utiles.

Nous adressons aussi nos remerciements à Mr. A. Papaïoannou, préparateur au Laboratoire de Mycologie de l'Institut Phytopathologique Benaki, pour l'aide constante qu'il nous a apportée à la préparation et la réalisation de ces expériences.

formation des conidies chez le *Sterigmatocystis nigra*, celle de 2 à 5 pour 100 retarde le développement du champignon et que celle de 12 pour 100 l'arrête complètement.

Étudiant la biologie du *Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) Massee*, nous avons aussi abordé la question de l'influence de la pression osmotique du milieu sur son développement. Dans ce qui suit nous exposons les résultats de nos expériences sur ce sujet.

MÉTHODE ET MATÉRIEL

Nous avons utilisé une solution nutritive de Richard sans sucre (KNO_3 10 gr., KH_2PO_4 5 gr., Mg. SO_4 2,5 gr., $FeCl_3$ 0,02 gr., eau distillée 1000 cc) dont la pression osmotique mesurée suivant la méthode cryoscopique fut trouvée égale à 5 atmosphères*.

En ajoutant à cette solution 37 gr. de glucose par litre on obtient, théoriquement, une pression de 10 atmosphères**, celle que présentent les solutions nutritives utilisées habituellement. C'est cette solution qui nous servit de témoin. Par la suite nous avons augmenté cette pression à 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100 atmosphères en utilisant selon le cas des doses progressives de glucose, de saccharose et de chlorure de sodium. Le glucose et le chlorure de sodium étaient ajoutés à la solution témoin. Le saccharose au contraire était ajouté à la solution de Richard sans sucre. La culture du champignon se faisait dans des fioles d'Erlenmeyer en pyrex, d'une capacité de 250cc contenant 30cc de la solution utilisée et stérilisée à 115° C. pendant 15 minutes dans le cas du glucose et du chlorure de sodium, et à 100° C. pendant 15 minutes et trois jours consécutifs dans le cas du saccharose, pour éviter son hydrolyse. A la fin de l'expérience les cultures étaient filtrées, séchées à 105° C. pendant 24 heures, puis pesées. Nous obtenions ainsi le rendement en matière sèche comprenant à la fois le mycélium et les sclérotes formés. Auparavant nous notions le nombre des sclérotes produits dans chaque cas. Pour toute concentration utilisée, il y avait cinq Erlenmeyers. L'inoculation se faisait au moyen d'un sclérote provenant d'une culture récente.

---

* Nous désirons ici remercier Mlle D. N. Roussopoulos, assistante au Laboratoire de Phytopharmacie, pour avoir bien voulu nous aider en faisant cette détermination.

** Les pressions osmotiques supérieures à 5 atm. ont été simplement calculées et corrigées pour une température de 22° C.

RÉSULTATS

A. *L'influence de la pression osmotique en fonction de la substance utilisée.*

Dans une première série d'expériences nous avons utilisé, comme il est signalé plus haut, pour obtenir la pression osmotique désirée, le glucose, le saccharose et le chlorure de sodium. Les résultats de ces essais, après 20 jours de culture, sont rassemblés dans le tableau I et représentés par le graphique de la fig. 1. On constate, en

TABLEAU I

L'influence de la pression osmotique du milieu sur le développement du *Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) Massee*.

Le saccharose et le chlorure de sodium sont ajoutés à des doses progressives pour augmenter la pression à partir de 10 atmosphères. Cette dernière fut obtenue dans les trois cas par l'emploi du glucose.

Pression osmotique du milieu	Glucose		Saccharose		Chlorure de Sodium	
	Matière sèche par Erlenmeyer gr.	Nombre de sclérotes par Erlenmeyer[1]	Matière sèche par Erlenmeyer[1] gr.	Nombre de sclérotes par Erlenmeyer[1]	Matière sèche par Erlenmeyer[1] gr.	Nombre de sclérotes par Erlenmeyer[1]
10	0,501	38	0,500	20	0,532	30
20	0,960	63	0,648	2	0,435	3
30	0,984	85	0,474	3	0,231	1
40	0,828	44	0,173	—	0,050	—
50	0.529	19	—	—	0,019	—
60	0,144	10	—	—	—	—
70	0,019	1	—	—	—	—
80	0,008	—	—	—	—	—
90	0,006	—	—	—	—	—
100	—	—	—	—	—	—

[1] Moyenne de cinq Erlemeyers

les examinant, qu'à pression osmotique égale, le développement du champignon varie suivant la substance utilisée.

Pour le glucose, le rendement absolu en matière sèche est, à la pression de 50 atm., presque égal à celui du témoin, tandis qu'aux pressions de 20, 30, et 40 atm. il est bien supérieur, présentant un maximum entre 20 et 30 atm. A partir de 50 atm. le poids de matière sèche diminue brusquement, mais ne devient nul qu'à la pression de 100 atm.

Avec le saccharose la pression de 20 atm. paraît encore être plus favorable au développement que celle du témoin (10 atm), bien que le poids de matière sèche soit, d'une manière générale, inférieur à celui donné par le glucose à la même pression. Mais la courbe tombe déjà à 30 atm., atteint à 40 atm. la valeur qu'elle a celle du glucose à 60 atm et s'annule enfin à 50 atm.

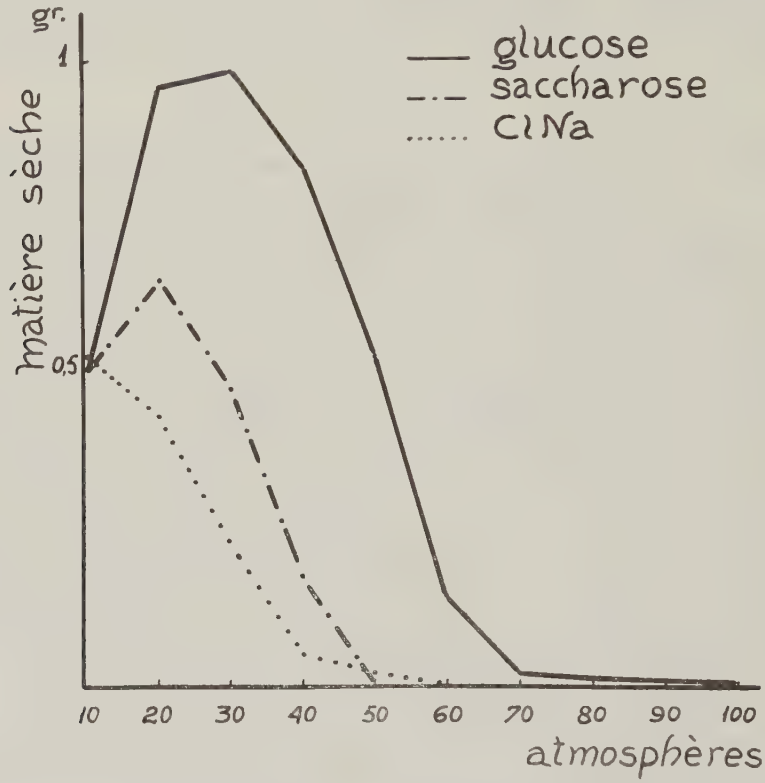

Fig. 1. – L'influence de la pression osmotique du milieu sur le développement du *Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) Massee.* Résultats de l'emploi de trois substances différentes après 20 jours de culture.

Le rendement avec le chlorure de sodium est inférieur à celui du témoin et la courbe correspondant à cette substance a une allure descendante très nette, s'annulant à la pression de 60 atm.

En comparant, d'autre part, le nombre des sclérotes produits par culture dans ces trois essais, on constate qu'à la pression de 20 atm. les solutions au saccharose et au chlorure de sodium inhibent leur formation et qu'à 40 atm. il n'y en a plus trace Par contre avec le glucose les sclérotes continuent à se former jusqu'à la pression de 60 atm. Il est à remarquer que l'inhibition de la production de sclé-

rotes est plus prononcée, dans le cas du saccharose et du NaCl, que celle de la production de mycélium.

On voit donc que suivant qu'on utilise le glucose, le saccharose ou le NaCl, le développement du *Sclerotinia sclerotiorum* paraît être favorisé ou inhibé à des valeurs de pression osmotique bien différentes.

Si, cependant, au lieu de considérer le rendement absolu en matière sèche, on utilise, comme point de comparaison des résultats obtenus, le facteur d'utilisation de carbone, proposé par Steinberg *(6)* et représentant la matière sèche produite par gramme de carbone disponible et par culture, on constate que les données des expériences précédentes se présentent sous un prisme différent.

Nous avons calculé la valeur relative du facteur d'utilisation de carbone pour les différentes doses des trois substances utilisées, en nous basant sur la valeur la plus élevée donnée par le glucose. (Voir tableau II, III et IV). Si l'on trace les courbes correspondant à ces valeurs et si on les compare à celles de la fig. 1, on se rend compte (fig. 2) que malgré les valeurs élevées du rendement absolu en

TABLEAU II

Valeurs du facteur d'utilisation de carbone en rapport avec la pression osmotique du milieu dans le cas de l'emploi du glucose.

Pression osmotique en atmosphères	Glucose par culture* gr.	C par culture* gr.	Matière sèche par culture* gr.	Facteur d'utilisation de C	Facteur d'utilisation de C valeur relative
10	0,925	0,370	0,501	1,354	1,000
20	2,775	1,110	0,960	0,864	0,638
30	4,600	1,840	0,984	0,534	0,394
40	6,450	2,580	0,828	0,320	0,236
50	8,300	3,320	0,529	0,159	0,117
60	10,125	4,050	0,144	0,035	0,025
70	11,975	4,790	0,019	0,004	0,002
80	13,825	5,530	0,008	0,001	0,0007
90	15,675	6,270	0,006	0,0009	0,0006
100	17,500	7,000	—	—	—

* 30 cc.

TABLEAU III

Valeurs du facteur d'utilisation de carbone en rapport avec la pression osmotique du milieu dans le cas de l'emploi du saccharose.

Pression osmotique en atmosphères	Glucose par culture* gr.	Saccharose par culture* gr.	C par culture* gr.	Matière sèche par culture* gr.	Facteur d'utilisation de C valeur relative
10	0,925	—	0,370	0,501	1,000
20	—	5,575	2,342	0,648	0,176
30	—	9,300	3,906	0,474	0,048
40	—	13,025	5,471	0,173	0,007
50	—	17,000	7,140	—	—

* 30 cc.

TABLEAU IV

Valeurs du facteur d'utilisation de carbone en rapport avec la pression osmotique du milieu dans le cas de l'emploi du chlorure de sodium.

Pression osmotique en atmosphères	Glucose par culture* gr.	C par culture* gr.	NaCl par culture* gr.	Matière sèche par culture* gr.	Facteur d'utilisation de C valeur relative
10	0,925	0,370	—	0,532	1,000
20	»	»	0,4	0,435	0,817
30	»	»	0,9	0,231	0,434
40	»	»	1,4	0,050	0,093
50	»	»	1,8	0,019	0,035
60	»	»	2,4	—	—

* 30 cc.

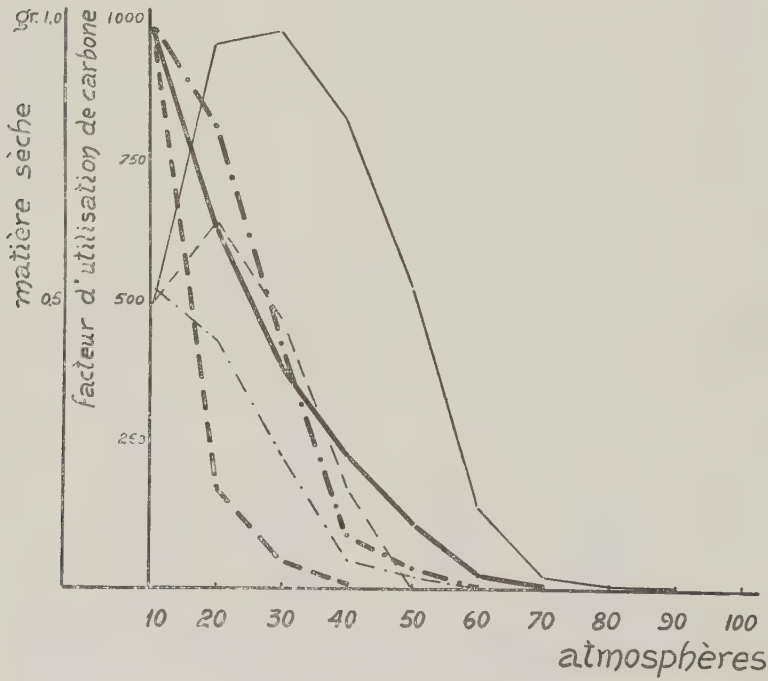

Fig. 2. L'influence de la pression osmotique du milieu sur le développement du *Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) Massee.* Les variations des valeurs du facteur d' utilisation de carbone sont représentées en ligne épaisse. La courbe en trait continu correspond au glucose, celle en tirets au saccharose et celle en points et tirets au chlorure de sodium. En lignes minces sont respectivement représentés les rendements absolus en matière sèche.

matière sèche aux pressions dépassant 10 atm., l'utilisation de carbone y est nettement inférieure et que, par conséquent, ces pressions

élevées sont, du point de vue de l'économie du métabolisme du champignon, très désavantageuses. Dans le tableau V on voit les diffé-

TABLEAU V

Divers cas de concentration des substances utilisées pour atteindre une pression osmotique donnée, classés suivant un ordre décroissant du facteur d'utilisation de carbone.

Facteur d'utilisation de C valeur relative	Substances utilisées pour obtenir la pression osmotique				Pression osmotique
1,000	Glucose	0,925 gr	par culture		10
0,817	»	»	»	+ 0,4 gr NaCl	20
0,638	»	2,775 gr	»		20
0,434	»	0,925 gr	»	+ 0,9 gr NaCl	30
0,394	»	4,600 gr	»		30
0,236	»	6,450 gr	»		40
0,176	Saccharose	5,575 gr	»		20
0,117	Glucose	8,300 gr	»		50
0,093	»	0,925 gr	»	+ 1,4 gr NaCl	40
0,048	Saccharose	9,300 gr	»		30
0,035	Glucose	0,925 gr	»	+ 1,8 gr NaCl	50
0,025	»	10,125 gr	»		60
0,007	Saccharose	13,025 gr	»		40
0,002	Glucose	11,975 gr	»		70
0,0007	»	13,825 gr	»		80
0,0006	»	15,675 gr	»		90

rents cas de concentration des trois substances en question, classés par ordre décroissant du facteur relatif de l'utilisation du carbone. On constate en examinant ce dernier tableau que le rendement est, à pression osmotique égale, différent suivant la substance ou le mélange des substances utilisées. Ainsi p. ex., pour la pression de 20 atm, le rendement est supérieur quand cette pression est obtenue par un mélange de glucose et de NaCl que par seul le glucose. Il en est de même pour la pression de 30 atm. Le phénomène s'inverse pour les pressions de 40 et de 50 atm. Le saccharose d'autre part donne de bien faibles rendements par rapport aux autres substances.

B. *L'influence de la pression osmotique en fonction de l'âge de la culture.*

Bien qu'au bout de 20 jours le rendement absolu en matière sèche, aux pressions de 20 à 40 atm. soit supérieur à celui du témoin,

on remarque au début de l'expérience que les presssions élevées, de 30 à 50 atm., retardent nettement le développement du voile mycélien formé sur la surface de la solution nutritive.

Pour examiner l'influence de la pression osmotique en fonction de l'âge de la culture nous avons réalisé trois séries d'essais, avec le glucose, essais dont le développement était arrêté au bout de 10, 15 et 20 jours de culture.

TABLEAU VI

L'influence de la pression osmotique du milieu sur le développement du *Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) Massee* en fonction du temps.

Pression osmotique du milieu	Culture de 10 jours		Culture de 15 jours		Culture de 20 jours	
	Matière sèche par Erlenmeyer[1] gr	Nombre de sclérotes par Erlenmeyer[1]	Matière sèche par Erlenmeyer[1] gr	Nombre de sclérotes par Erlenmeyer[1]	Matière sèche par Erlenmeyer[1] gr	Nombre de sclérotes par Erlenmeyer[1]
10	0,310	21	0,474	38	0,501	38
20	0,342	21	0,743	32	0,960	63
30	0,178	15	0,785	37	0,984	85
40	0,156	10	0,621	26	0,828	44
50	0,061	5	0,242	12	0,529	19
60	0 021	—	0,046	5	0,144	10
70	0,007	—	0,017	—	0,019	1
80	0,006	—	0,007	—	0,008	—
90	—	—	0,006	—	0,006	—
100	—	—	—	—	—	—

[1] Moyenne de cinc Erlenmeyers.

Les données de ces expériences figurent dans le tableau VI et le graphique de la fig. 3.

En examinant ces résultats, on se rend compte que le champignon en question peut exploiter ou simplement tolérer des pressions osmotiques différentes au début et à la fin de son développement en culture.

Pour une culture de 10 jours les pressions supérieures à 20 atm. se révèlent nettement défavorables, par rapport au témoin. Par contre au bout de 15 jours, le rendement aux pressions de 20, 30 et 40 atm. dépasse notablement celui obtenu à 10 atm. Après 20 jours la courbe du rendement se déplace encore plus haut tout en conser-

vant l'allure générale qu'elle présentait au bout de 15 jours et montre en même temps que la pression de 50 atm. qui provoquait à la culture de 15 jours une inhibition marquée du développement, est après 20 jours parfaitement tolérée par le champignon et donne un rendement absolu égal à celui du témoin.

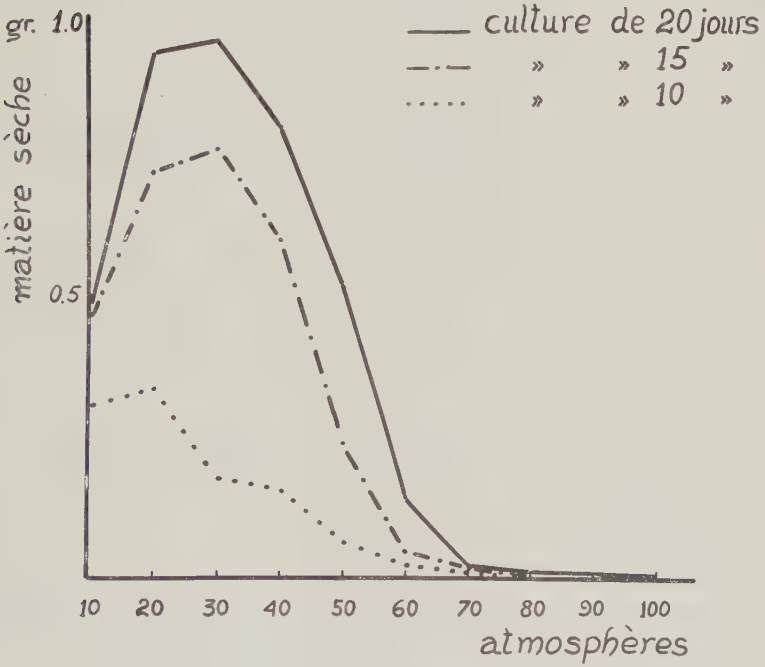

Fig. 3.—L'influence de la pression osmotique du milieu sur le développement du *Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) Massee*, en fontion de l'âge de la culture.

Il paraît donc que le *Sclerotinia sclerotiorum*, gêné au début par les concentrations élevées du glucose, finit après un laps de temps de 15 jours, par s'adapter au milieu, en augmentant sans doute la pression osmotique de ses cellules. Après 20 jours de culture cette adaptation se manifeste encore plus nettement. A la pression, cependant, de 60 atm. cette adaptation a peu d'ampleur et ne se manifeste plus à la pression de 70 atm. et au dessus.

RÉSUMÉ

La pression osmotique que le *Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) Massee*, cultivé en milieu liquide, peut avantageusement supporter ou simplement tolérer, varie selon qu'on utilise le glucose, le saccharose ou le NaCl.

Si l'on envisage le rendement absolu en matière sèche on en a, à peu près, le même chiffre que pour le témoin (10 atmosphères, pression osmotique des solutions nutritives habituellement utilisées), pour le glucose à 50 atm., pour le saccharose à 30 atm., et pour le chlorure de sodium à 20 atm.

L'optimum du rendement absolu en matière sèche est à 30 atm. pour le glucose et à 20 atm. pour le saccharose. Le chlorure de sodium n'en présente pas d'optima analogues, car le rendement des cultures avec ce sel est inférieur à celui de 10 atm.

Si l'on envisage, cependant, le rendement en matière sèche par rapport au carbone disponible, en utilisant comme point de comparaison le facteur relatif (par rapport au glucose) de l'utilisation de carbone, on constate alors que toutes les pressions au dessus de 10 atm. sont désavantageuses.

Le maximum de pression osmotique que le *Sclerotinia sclerotiorum* peut supporter en manifestant un développement mesurable est de 90 atm. pour le glucose, de 40 atm. pour le saccharose et de 50 atm. pour le NaCl.

L'optimum (pour le rendement absolu) et le maximum de pression osmotique varie avec l'âge de la culture. Avec le glucose et après 10 jours de culture, l'optimum et le maximum correspondent respectivement à 20 et 80 atm. Au bout de 15 jours ils sont à 30 et 90 atm. Après 20 jours le rendement absolu en matière sèche augmente, les valeurs respectives de la pression osmotique restant les mêmes sauf pour la pression de 50 atm., qui au bout de ce dernier laps de temps se révèle favorable, permettant un développement égal à celui du témoin.

BIBLIOGRAPHIE

[1] *Buller A.H.R.* Researches on fungi, vol. VI, 1934.

[2] *Hawkins L. A.* Growth of parasitic fungi in concentrated solutions. J. Agr. Res. 7:255-260, 1916.

[3] *Heald F.D. and Pool V. W.* The mold of maple syrup. Nebraska Agr. Exp. Sta. Ann. Rept. 21: 54-68, 1908.

[4] *Molliard M.* Influence de certaines conditions sur la consommation comparée du glucose et du lévulose par le Sterigmatocystis nigra, à partir du saccharose. C. R. Ac. Sc. (Paris) 167: 1043-1046, 1918.

[5] *Raciborsky M.* Über die obere Grenze des osmotischen Druckes der lebenden Zelle. Bull. intern. Acad. Polon. Sc., Classe sci. math. nat. 7: 461-471, 1905.

[6] *Steinberg R. A.* The process of amino acid formation from sugars in Aspergillus niger. J. Agr. Res. 64: 615-633, 1942.

[7] *Stiles W.* An introduction to the principles of plant physiology. Methuen Co, London, 1935.

RECHERCHES SUR LA DÉSINFECTION DES GRAINES DU POIS-CHICHE *(CICER ARIETINUM L.)* INFECTÉES PAR L'*ASCOCHYTA RABIEI (PASS.) LABR.*

par

D. G. ZACHOS

INTRODUCTION

L'anthracnose du Pois-chiche (Cicer arietinum L.) est répandue partout en Grèce, provoquant tous les ans de sérieux dégâts à cette culture. Se transmettant par les graines infectées, cette maladie est devenue endémique dans la plupart des régions de notre pays à tel point, qu'il est presque irréalisable de se procurer des graines saines. Une méthode de désinfection des graines, par un moyen chimique ou physique, eût donc rendu de grands services aux cultivateurs, en leur permettant de lutter efficacement contre cette maladie.

Dans le présent travail nous exposons les résultats des expériences, que nous avons entreprises dans le but de mettre au point une telle méthode de désinfection des graines.

La question de la désinfection des graines du pois-chiche comme moyen de lutte contre la maladie de l'anthracnose, préoccupa déjà les spécialistes. Del Canijo *(3)*, parallèlement aux divers moyens préventifs ou répressifs conseillés contre cette maladie, préconisa l'immersion des graines pendant 5 minutes dans une solution de sulfate de cuivre à 0,5 pour 100. Sattar *(6)* conseilla le trempage des graines pendant 6 heures dans l'eau à la température de 20° C, trempage qui devrait être suivi d'une immersion pendant 15 minutes dans de l'eau chauffée à 53° C. Kovacevski *(5)* au contraire est d'avis, que les tentatives de lutte contre cette maladie par l'eau chaude ou l'emploi de substances chimiques ne donnent que de résultats négatifs.

En reprenant l'étude de cette question, nous avons utilisé dans nos expériences l'alcool, l'acide acétique, le vert de malachite, le formol et l'eau chaude. Nous avons aussi répété les essais faits par Del Canijo et Sattar.

MÉTHODE ET MATÉRIEL

Les graines utilisées dans nos essais ont été mises à notre disposition par la Station d'Amélioration des Plantes de Messara en Crète; elles provenaient d'un champ sérieusement attaqué par le parasite. Nous avons choisi, parmi ces graines, celles qui étaient ostensiblement infectées, de façon à avoir un pourcentage d'infection aussi élevé que possible. Dans tous nos essais nous avons, généralement, procédé de la façon ci-dessous décrite en nous bornant à apporter quelques variations dans les détails, suivant les cas: les graines étaient au préalable désinfectées extérieurement par une immersion de 1 minute dans l'alcool à 96°; puis on les plongeait dans une so ution de bichlorure de mercure à 1 pour 1000 pendant 1 à 2 minutes. Ensuite, on les lavait soigneusement à l'eau distillée et stérile; enfin on les immergeait dans la solution du produit à essayer. Au bout d'un laps de temps variable suivant les solutions utilisées, les graines étaient retirées de la solution, lavées de nouveau à l'eau distillée et stérile, pour éliminer toute trace de la substance chimique, et placées aseptiquement dans des boîtes de Petri contenant 15 cc de milieu nutritif (jus de pomme de terre gélosé) en raison de 5 graines par boîte. Les boîtes de Petri étaient déposées dans une étuve réglée à 20-21° C.

On examinait les boîtes de Petri en question après 8, 15 et 22 jours de séjour à l'étuve. On notait alors le nombre des graines attaquées par le champignon ainsi que les graines germées et saines* comme aussi le nombre des graines qui n'avaient pas germé.

Nous croyons nécessaire de noter que, dans tous nos essais, nous avons été obligés de faire accompagner la désinfection principale d'une désinfection superficielle de graines, par une solution à 1 $^0/_{00}$ de bichlorure de mercure, d'une durée de 1 à 2 minutes. Cette désinfection nous a été imposée pour nous débarrasser des bactéries qui, se trouvant sur la surface des graines, se développaient outre mesure sur la gélose des boîtes de Petri et masquaient les résultats des expériences.

Nous ne croyons pas que cette désinfection superficielle puisse influencer l'action du désinfectant principal, dont nous cherchons à

---

* Nous employons l'expression «graines germées et saines» pour désigner les graines qui ne contenaient pas le parasite, par opposition à celles qui étaient infectées mais qui germaient bien.

étudier l'influence. En effet, même une immersion de plus de 10 minutes dans une solution de bichlorure de mercure n'a aucune action sur l'*Ascochyta Rabiei.*

RÉSULTATS

I. Désinfection par l'alcool

Après plusieurs essais préliminaires sur l'influence de l'alcool absolu et de différentes solutions alcooliques, ainsi que sur l'influence de la durée de l'immersion sur la faculté germinative des graines, nous sommes arrivés à la conclusion que l'immersion des graines dans l'alcool à 70° pendant 5 minutes n'a aucune action nocive. C'est cette concentration et cette durée, que nous avons adoptées pour essayer l'action de l'alcool sur notre parasite. Dans ces essais, nous avons utilisé chaque fois 25 graines et un nombre égal de témoins

Les données de cette série d'expériences, qui sont rassemblées dans le tableau 1, montrent que la désinfection à l'alcool 70° pendant 5 minutes n'a aucune action sur le champignon.

TABLEAU 1

Désinfection		Sur 100 graines		
Solution	Durée	Ascochyta Rabiei	Graines germées et saines	Graines n'ayant pas germé
Alcool 70°	5 minutes	52	8	40
Eau (témoin)	5 »	48	12	40

II. Désinfection par l'acide acétique

Tout au début nous avons utilisé la méthode conseillée pour la désinfection des graines de tomate attaquées par le *Corynebacterium michiganense (4)*; elle consiste à employer une solution à 0,6% pour une durée d'immersion de 24 heures. Mais à cette concentration, le pouvoir germinatif des graines du pois-chiche est complètement détruit. Nous avons donc été obligés de fixer d'une part la concentration et d'autre la durée d'immersion correspondante: a) qui laissent intacte la faculté germinative b) qui ne provoquent pas durant la germination la déformation de la racine par enroulement sur elle-même et c) qui ne retardent pas le développement de la jeune racine par rapport au témoin.

Les durées d'immersion suivantes remplissaient nos désiderata:

1. Solution à 5% pendant 1 minute
2. » à 1% » 5 minutes
3. » à 0,5‰ » 4 heures

Nous avons utilisé comme précédemment 25 graines avec un nombre égal de témoins. Les résultats de ces essais figurent dans le tableau 2.

TABLEAU 2

Désinfection			Sur 100 graines		
Essais	Solution	Durée	Ascochyta Rabiei	Graines germées et saines	Graines n'ayant pas germé
No 1	Acide acétique glacial 5 %	1 minute	24	32	44
	Eau (témoin)	1 »	60	16	24
No 2	Acide acétique glacial 1 %	5 minutes	28	16	56
	Eau (témoin)	5 »	64	8	28
No 3	Acide acétique glacial 0,5 ‰	4 heures	16	44	40
	Eau (témoin)	4 »	36	20	44

On constate de ce tableau que l'acide acétique glacial aux concentrations utilisées a détruit le parasite dans le premier essai dans la proportion de 60% des graines, dans le second essai dans celle de 56,3% et enfin dans le troisième cas dans la proportion de 56%.

III. Désinfection par le Vert de Malachite

Les essais préliminaires de désinfection des graines du pois-chiche malades par les solutions de vert de malachite à la concentration de 1‰ pendant une heure, que Ark *(1)* préconise pour les graines de tomate infectées par le *Corynebacterium michiganense*, nous ont montré que ce produit, à la concentration mentionnée, détruit bien l'*Ascochyta Rabiei* sans toucher à la faculté germinative des graines. Il cause néanmoins une sorte d'enroulement de la jeune racine, ce qui entraîne l'arrêt du développement de la plantule. Pour éviter cet inconvénient, nous avons expérimenté avec des doses moins élevées et nous avons trouvé que la concentration maximum tolérée sans aucun inconvénient par les graines est de 0,05 p. 1000. Nous avons aussi précisé, que la durée d'immersion devait être, pour cette concentration, de 2 heures.

Dans le tableau 3 nous avons noté 1° le pourcentage de germi-

nation des graines saines trempées pendant 2 heures dans une solution de vert de malachite à 0,05 pour 1000, 2° la hauteur des parties aériennnes et 3° la longueur des racines des plantules de 11 jours provenant de graines désinfectées par la méthode mentionnée plus haut.

TABLEAU 3

Désinfection		Tige hauteur en cm		Racine longueur en cm		Faculté germinative
Solution	Durée	Valeurs extrêmes	Moyenne	Valeurs extrêmes	Moyenne	Pour 100
Vert de Malachite 0,05 ‰	2 heures	7—27	22,34	12—22	18,31	96
Eau (témoin)	2 »	2—26	22,29	3—20	16,55	97

Le champignon cultivé dans une solution nutritive de Richard additionnée de 0,05, 0,04, 0,03, 0,02 et 0,01 pour 1000 de vert de malachite ne se développe point. Au 20ème jour, on ne voit dans les Erlenmeyers au malachite que l'inoculum intact, tandis que chez les témoins (Richard sans malachite) le mycélium couvre toute la surface du milieu.

A la suite de ces résultats encourageants aux concentrations étudiées, nous avons fait des essais sur des graines infectées par l'*Ascochyta Rabiei* avec une solution à 0,05 p. 1000 et une durée d'immersion égale à deux heures. Dans le tableau 4 on a les résultats de 5 séries d'expériences comprenant chacune 50 graines traitées et autant de témoins. On peut aisément constater que le produit en question a détruit le parasite dans les proportions de 100, 93,8, 94,7, 67,9, et 63,2 pour 100, correspondant respectivement aux 5 essais effectués. Par conséquent la désinfection au vert de malachite permet l'élimination du parasite dans la proportion de 84 p. 100 en moyenne.

IV. Désinfection par le Formol

Nous avons utilisé le formol de 37/41 % de B.D.H. Après avoir fait plusieurs essais nous avons déterminé qu'une solution à 0,5‰ (du produit à 37/41 %) et pour une durée d'immersion de 4 heures, n'influence pas défavorablement la faculté germinative des graines. Nous avons donc, en nous basant sur ces données, procédé à la désinfection de 25 graines infectées et d'un nombre égal de graines infectées mais non traitées.

Les résultats de ces essais se trouvent rassemblés dans le ta-

TABLEAU 4

Désinfection		Sur 100 graines			
Essais	Solution	Durée	Ascochyta Rabiei	Graines germées et saines	Graines n'ayant pas germé
No 1	Vert de Malachite 0,05‰	2 heures	0	62	38
	Eau (témoin)	2 »	40	18	42
No 2	Vert de Malachite 0,05‰	2 heures	4	66	30
	Eau (témoin)	2 »	64	2	34
No 3	Vert de Malachite 0,05‰	2 heures	2	66	32
	Eau (témoin)	2 »	38	32	30
No 4	Vert de Malachite 0,05‰	2 heures	8	32	60
	Eau (témoin)	2 »	28	14	58
No 5	Vert de Malachite 0,05‰	2 heures	14	54	32
	Eau (témoin)	2 »	38	32	30

bleau 5. On voit que le formol à la concentration utilisée tue le champignon Dans les trois essais effectués le pourcentage de la destruction du parasite était respectivement de 91, 89 et 100 p. 100. Nous avons donc une moyenne de 93,3%.

TABLEAU 5

Désinfection		Sur 100 graines			
Essais	Solution	Durée	Ascochyta Rabiei	Graines germées et saines	Graines n'ayant pas germé
No 1	Formol (37/41%) 0,5‰	4 heures	4	72	24
	Eau (témoin)	4 »	44	32	24
No 2	Formol (37/41%) 0,5‰	4 heures	4	28	68
	Eau (témoin)	4 »	36	24	40
No 3	Formol (37/41%) 0,5‰	4 heures	0	84	16
	Eau (témoin)	4 »	4	72	24

V. Désinfection par la chaleur humide

Nous avons essayé deux méthodes différentes de l'action de la chaleur humide. La première consistait à immerger directement les graines dans l'eau chaude sans trempage préalable. La seconde comportait, en plus de l'immersion finale, un trempage préalable de 3 heures dans de l'eau à une température de 20° C.

Avant d'étudier l'action désinfectante de la chaleur humide

nous avons déterminé, par des essais préliminaires, la température maximum que les graines de pois-chiche pouvaient supporter sans inconvénient. Nous avons ainsi précisé que les graines soumises ou non au trempage préalable pouvaient supporter sans aucun dommage pendant 10 minutes une température pratiquemennt identique variant entre 45° et 47° C. Il est à noter que dans les deux cas les températures de 47° à 50° C ne diminuaient pas sensiblement la faculté germinative, mais elles provoquaient néanmoins un retard du développement de la jeune racine.

Les résultats de l'essai sur la désinfection des graines infectées par simple immersion pendant 10 minutes dans l'eau ayant une température de 45 à 47° C figurent dans le tableau 6; les résultats de l'essai de l'immersion précédée d'un trempage, ont été enregistrés dans le tableau 7.

TABLEAU 6

Désinfection par la chaleur humide	Sur 100 graines		
	Ascochyta Rabiei	Graines germées et saines	Graines n'ayant pas germé
Immersion dans l'eau d'une température de 45-47° C pendant 10'	4	60	36
Témoin: Immersion dans l'eau ayant la température du Laboratoire, pendant 10'	28	48	24

TABLEAU 7

Désinfection par la chaleur humide	Sur 100 graines		
	Ascochyta Rabiei	Graines germées et saines	Graines n'ayant pas germé
Trempage préalable dans l'eau à 20° C pendant 3 heures. Immersion dans l'eau à 45-47° C pendant 10 minutes	4	40	56
Témoin: Dans l'eau à la température du Laboratoire pendant 3 heures et 10 minutes	32	28	40

En examinant ces résultats, on constate que la méthode de désinfection par immersion dans l'eau chaude détruit le champignon dans le premier cas dans la proportion de 85,8% et dans le second cas dans celle de 87,5%.

VI. Désinfection par la chaleur humide préconisée par Sattar

Dans le tableau 8, nous notons les essais que nous avons faits pour vérifier la méthode préconisée par Sattar *(6)*, méthode qui consiste à l'immersion préalable des graines dans l'eau à 20° C pendant 6 heures, et suivie d'une seconde immersion de 15 minutes dans l'eau chauffée à 53° C.

TABLEAU 8

Désinfection par la chaleur humide	Sur 100 graines		
	Ascochyta Rabiei	Graines germées et saines	Graines n'ayant pas germé
Trempage préalable dans l'eau à 20° C pendant 6 heures. Immersion dans l'eau à 53° C pendant 15 minutes	0	0	100
Témoin: Trempage dans l'eau à la température du Laboratoire pendant 6 heures et 15 minutes	16	24	60

Le parasite est certainement tué par ce procédé, mais cette méthode présente les inconvénients sérieux suivants:

a. Elle diminue sensiblement la faculté germinative des graines.

b. Elle en retarde considérablement la germination.

c. Elle provoque un retard du développement de la jeune racine.

Dans le tableau 9 nous avons enregistré les résultats de trois essais pour étudier l'influence de la méthode de Sattar sur la faculté

TABLEAU 9

Essais		Observations				Remarques
		3 jours après le traitement		4 jours après le traitement	7 jours après le traitement	
		Longueur moyenne de la racine en cm	Graines germées pour 100	Graines germées pour 100	Graines germées pour 100	
No 1	Graines désinfect.	0	0	4	22	Radicules à peine développées
	Témoins	2,5	100	100	100	
No 2	Graines désinfect.	0,8	32	68	74	—
	Témoins	3	100	100	100	
No 3	Graines désinfect.	0	0	5	38	Radicules à peine développées
	Temoins	2,5	98	98	98	

germinative. Chacun de ces essais a été entrepris sur 50 graines saines traitées; 50 autres graines non traitées ont servi de témoins.

Les chiffres du tableau 9 montrent bien que la méthode Sattar ne peut pas présenter un intérêt pratique à cause du préjudice causé au pouvoir germinatif des graines.

VII. Désinfection par le Sulfate de Cuivre

Pour la désinfection par le sulfate de cuivre nous avons utilisé une solution à 0,5% pour une durée d'immersion de 5 minutes.

Dans le premier essai les graines, après leur sortie de la solution de cuivre, étaient soigneusement lavées à l'eau distillée et stérile, puis placées aseptiquement dans les boîtes de Petri. Dans un second essai les graines n'étaient pas lavées, mais placées telles quelles à germer. Les résultats de ces deux séries sont rassemblés dans le tableau 10. On peut voir en examinant ce tableau, que le sulfate de cuivre à la dose et pour la durée d'immersion conseillées *(3)* n'a aucune action sur le parasite

TABLEAU 10

Désinfection			Sur 100 graines		
Variations	Solution	Durée	Ascochyta Rabiei	Graines germées et saines	Graines n'ayant pas germé
1ère	Sulfate de cuivre 0,5%	5 minutes	28	44	28
	Eau (témoin)	5 »	26	40	34
2ème	Sulfate de cuivre 0,5%	5 minutes	30	28	42
	Eau (témoin)	5 »	26	44	30

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Nous avons condensé dans le tableau 11 les résultats de nos essais de désinfection de graines par différents procédés chimiques ou physiques.

Du tableau ci-contre il semblerait que le procédé Sattar—immersion dans l'eau pendant 15 minutes à 53° C avec pré-immersion dans l'eau à 20° C pendant 6 heures—serait le plus efficace. En fait, ce procédé ne peut pas être utilisé, car il endommage très sérieusement le pouvoir germinatif des graines. L'alcool à 70° ainsi que les solutions de sulfate de cuivre ou d'acide acétique glacial se sont montrées dans nos essais d'une efficacité absolument insuffisante. Le trempage

TABLEAU 11

Désinfection Substance utilisée - Solution	Durée	Pourcentage de la destruction du parasite
Alcool 70°	5 minutes	0
Acide acétique glacial 5 %	1 »	60
» » » 1 %	5 »	56,3
» » » 0.5 %	4 heures	56
Vert de Malachite 0,05 ‰	2 »	84
Formol (37/41 %) 0,5 ‰	4 »	93,3
Chaleur humide 45 - 47° C	10 minutes	85,8
trempage 20° C	3 heures	87,5
Chaleur humide 45 - 47° C	10 minutes	
trempage 20° C	6 heures	100
Chaleur humide (Sattar) 53° C	15 minutes	
Sulfate de cuivre 0,5 %	5 minutes	0

pendant 10 minutes dans l'eau à la température de 45°-47° C —sans ou avec pré-immersion pendant 3 heures à la température de 20° C— détruit le parasite dans 85,8 – 87,5 % des graines traitées; ce pourcentage nous paraît intéressant mais insuffisant si on le compare avec les résultats que donne le formol ou même le vert de malachite. De tous les procédés essayés, c'est l'immersion pendant 4 heures dans une solution de formol à 0,5 ‰, qui semble réussir à détruire le parasite dans un plus grand nombre de graines; cette méthode a l'avantage aussi de ne pas présenter de difficultés dans la pratique.

Les résultats de la désinfection des graines au formol sont-ils satisfaisants? Ils le seraient évidemment, si la maladie se bornait à détruire les plantules provenant de graines infectées; car dans ce cas on n'aurait qu'à augmenter le nombre des graines semées pour suppléer aux vides qui se créent dans les champs. Mais en fait, dans la pratique, l'*Ascochyta* du pois-chiche se transmet non seulement par les graines, mais aussi par l'air qui transporte les spores des pycnides formées sur les foyers primaires de la maladie, qui sont les plantules provenant des graines infectées. On peut donc se demander, si le pourcentage de 6,7 % de graines infectées et laissées intactes par le formol dans nos expériences, n'est pas trop élevé et s'il ne pourrait donner naissance à un trop grand nombre de foyers primaires d'infection. Hickman, dont nous ne connaissons le travail que par

une citation de Butler et Jones *(2)*, prétend que l'ascochytose voisine du pois—celle de l'*Ascochyta pisi Libert*—même en absence de traitement ne cause pas de dégâts en Angleterre, quand elle se trouve dans les graines dans une proportion inférieure à 20%. Nous n'osons pas conclure à priori que les choses se passent de la même façon dans le cas de l'ascochytose du pois-chiche en Grèce. Les expériences en plein champ que nous comptons entreprendre bientôt, résoudront sans doute la question. D'ores et déjà pourtant on pourrait remarquer que l'efficacité de la désinfection au formol doit dépendre en grande partie du nombre des invasions secondaires qui suivent à l'invasion primaire. Si plusieurs invasions se succèdent dans la même année, un petit nombre des foyers d'infection à l'invasion primaire suffiraient à détruire la récolte, car leur inocula doivent dans ce cas trouver souvent l'occasion de se multiplier outre mesure Si au contraire une ou, peut-être tout au plus, deux invasions secondaires peuvent avoir lieu dans l'année, il est probable que la présence des rares foyers à l'invasion primaire ne constituerait pas un réel danger pour la récolte. Étant donc donné que les circonstances qui influencent les invasions secondaires doivent dépendre des conditions climatériques locales, il ne serait pas étonnant qu'une désinfection partielle des graines—au formol par exemple—doit donner dans certaines localités de bons résultats et ailleurs paraître inefficace. Ce nombre des invasions secondaires doit évidemment dépendre de la durée d'incubation de la maladie ainsi que de l'apparition de nouvelles vagues de pycnides du champignon. Mais ce nombre doit être aussi influencé par les périodes favorables à la libération et au transport des inocula. On sait pour d'autres Ascochyta, pour celle du pois *(2)* par exemple, que ce sont les vents avec pluie qui favorisent les contagions secondaires à l'intérieur d'un champ où les invasions primaires ont déjà fait leur apparition. Les choses doivent se passer sensiblement de la même façon pour l'*Ascochyta Rabiei* dont les pycnidiospores sont aussi des myxospores, qui ne peuvent se libérer et par conséquent se transporter, que sous des conditions humides. Finalement donc les résultats de toute désinfection qui ne serait pas absolue, doivent dépendre non seulement du pourcentage des graines malades et non touchées par le fongicide, mais aussi du nombre des pluies avec vent qui doivent survenir chaque année pendant la période de susceptibilité de la plante et quand existent déjà sur les organes aériens du pois-chiche des pycnides à pycnidiospores mûres.

Remarquons aussi, que le pourcentage de 6,7% de graines

infectées que laisse intactes dans nos expériences le formol, pourrait être diminué encore plus dans la pratique, si nous soumettons les graines avant leur désinfection à un triage préalable à la main, triage qui écarterait les graines tachetées qui ont grande chance d'être infectées par l'Ascochyta. Dans nos essais sur l'action des différents fongicides nous avons justement fait un triage dans le sens exactement contraire. Afin d'être sûrs d'avoir un aussi grand nombre que possible de graines infectées, nous avons choisi et utilisé, presque uniquement, exprès celles qui étaient tachetées. Notons en passant que ce triage à la main est facile et peut se faire rapidement car les graines du pois-chiche sont grandes et que leur infection par l'Ascochyta très souvent se manifeste extérieurement par des taches noirâtres qui frappent l'oeil.

A côté du formol, le vert de malachite nous a semblé intéressant dans nos essais. Ce colorant non seulement détruit le parasite dans un grand nombre de graines—son pourcentage d'efficacité dans nos essais était de 84%—mais il exerce aussi une action nettement fongostatique. Sur les graines soumises à son action, qui ont été placées après leur désinfection dans les boîtes de Petri, le champignon n'est apparu que 15-20 jours après, tandis que dans les témoins non traités l'*Ascochyta* faisait son apparition 2-3 jours après leur mise en place sur milieu gélosé. Cette action fongostatique en retardant l'apparition des pycnides qui donnent naissance aux inocula des invasions aériennes pourrait évidemment rendre service dans la pratique; elle pourrait soit permettre à la plante de traverser sans dommage la période critique des vents avec pluie, soit au moins diminuer le nombre des invasions secondaires.

BIBLIOGRAPHIE

[1] *Ark P. E.* Studies on Bacterial Cancer of Tomato. Phytopathology 36: 394-400, 1944.

[2] *Butler E. J.* and *Jones S. G.* Plant Pathology 1949, p. 614.

[3] *Del Canijo J.* Medios de prevenir la «rabia» o «quema» de los Garbanzales—Boll. Pat. Veg. y Ent. Agr. II: 10-14, 1927. (Abstr. in R.A.M. 1928, p. 357.)

[4] *Dowson W. J.* Manual of Bacterial Plant Diseases 1949, p. 71.

[5] *Kovacevski I. C.* The Blight of Chick-pea, Mycosphaerella Rabiei n. sp. (Abstr. in R.A.M. 1936, p. 700).

[6] *Sattar A.* On the occurrence, perpetuation and control of Gram (Cicer arietinum L.) blight caused by Ascochyta Rabiei (Pass.) Labrousse, with special reference to Indian conditions. Ann. of Appl. Biol. XX, 4, pp. 612-632, 1933 (Abstr. in R.A.M. 1934, pp. 346-347).

ESSAI SUR LE CONCEPT DE LA MALADIE EN PATHOLOGIE VÉGÉTALE

par

J. A. SAREJANNI

Un esprit non prévenu ne peut s'empêcher de remarquer, que les phytopathologistes sentent un réel malaise, quand ils veulent définir le concept de leur maladie. Ce malaise est visible chez les auteurs des traités. Les uns éludent la question en n'y touchant pas. D'autres bâclent furtivement une définition et s'empressent de passer à des sujets plus concrets. D'autres enfin, tels que Heald *(23)* dans la seconde édition de son grand traité, ou encore les successeurs de Sorauer *(46)* dans la sixième édition de cet ouvrage, essayent franchement de reprendre à nouveau la question et récrivent entièrement, les chapitres consacrés à ce sujet dans les premières éditions de leurs œuvres. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que la société phytopathologique américaine, qui compte le plus grand nombre de membres, ait inscrit dans sa revue «Phytopathology» *(39)*, le mot «maladie», parmi ceux dont le sens a besoin d'être défini avec plus de précision. Le comité de cette société américaine, qui entreprit de le faire, ne dut pas trouver la tâche aisée, puisqu'il proposa deux définitions au lieu d'une, ce qu'il n'avait pas fait pour les autres mots techniques, dont il s'était chargé de préciser le sens.

Les esprits pratiques peuvent évidemment objecter, qu'au lieu d'ergoter sur les mots, il vaudrait mieux que nous restions dans nos laboratoires et que nous essayions de multiplier le nombre de nos «faits» en découvrant des maladies nouvelles et en étudiant plus profondément les maladies déjà connues. A cet argument qui ne manque pas de poids, on peut néanmoins répliquer, que si l'on a besoin de pierres de taille pour construire une maison, on ne saurait se passer d'un plan et du secours de la raison pour édifier la plus simple des bâtisses. Les pierres de taille ne s'assemblent pas et ne forment pas un tout organique de leur propre chef. D'ailleurs un «fait» a beau être nouveau, il n'est jamais pris en considération, que s'il peut tenir dans les cadres de la science de son époque. Que de faits nouveaux et parfois admirables ont été négligés, parce qu'ils ne cadraient pas avec la science de leur temps. On n'a qu'à penser au

principe de Carnot, ou, dans notre science plus modeste, aux travaux exceptionnels de Bénédict Prévost, que l'on exhuma plus de cent ans après leur publication, pour en reconnaître la portée.

Examiner les cadres de la science de son temps semble à tous égards utile, non seulement pour tâcher d'y faire tenir des faits qui, bien que réels, n'y rentrent pas, mais aussi parce que de passer ces cadres en revue, aide à mieux se rendre compte des lacunes et des contradictions existant entre les faits connus. Cette constatation révèle la nécessité d'entreprendre des expériences en partant d'un point de vue nouveau Le seul danger consisterait à tomber dans le dogmatisme et à considérer ces cadres comme définitifs. Nos concepts, tout comme nos cadres, doivent évoluer, si nous voulons que nos sciences avancent. Le laboratoire n'est pas lui non plus infaillible; son grand ennemi est ce qu'on nomme avec vénération la «tradition de laboratoire», à laquelle on attribue souvent une sagesse quasi miraculeuse. Pourtant le grand expérimentateur que fut Claude Bernard—cité par Meyerson (*33*, p. 486)—a eu soin de nous mettre en garde, en nous montrant que cette fameuse tradition «se compose pour une grande part des philosophies antérieures, qui ont fait partie de l'éducation des savants de l'époque suivante». Pour vérifier cette assertion on n'a qu'à regarder combien vite s'épuise la tradition d'un laboratoire hier encore florissant; son flambeau change brusquement de main et luit soudain dans les travaux d'un laboratoire hier encore inconnu et qui ne paraissait se rattacher à aucune tradition.

Il ne semble donc pas superflu d'examiner de temps à autre nos concepts, tout comme les mots techniques dont nous faisons usage, car ceux-ci, comme ceux-là, à mesure qu'ils se gonflent de faits, se déforment peu à peu, changent avec le temps de signification tout en conservant leurs sens primitifs, ce qui ne va pas sans créer de confusions. Tel paraît être le cas de notre maladie. Nous distinguons d'ores et déjà dans le terme deux sens superposés, que nous croyons nécessaire d'isoler dès maintenant l'un de l'autre, afin de rendre intelligibles les pages qui vont suivre.

Dans le premier de ces sens le mot «maladie» s'oppose au terme «santé». Les plantes vivantes de notre univers se séparent en deux catégories qui s'excluent; les unes sont saines et les autres sont malades. Une plante ne peut être à la fois saine et malade; elle sera soit l'un, soit l'autre. Dans notre langage courant il semble sous-entendu, que toutes les plantes de la catégorie des «malades» ont une qualité commune, «la maladie». Dans les pages suivantes

nous donnerons à ce premier sens le nom de: «*Maladie en général*».

Tout comme le genre est subdivisé en plusieurs espèces, nous séparons la «maladie en général» en une foule de catégories distinctes qu'on nomme aussi «maladies» dans la conversation courante, mais que nous appellerons «maladies particulières» dans les pages qui vont suivre. Chaque maladie particulière a tous les caractères de la «maladie en général», mais elle possède, en plus, toute une série d'autres caractéristiques qui la distinguent de ses congénères. La phrase «la verticilliose du coton est une maladie, le mildiou de la vigne en est une autre» permet de saisir ce que nous entendons par là. Ce qui est curieux, c'est que plusieurs de nos auteurs de traités de Pathologie végétale, après avoir défini notre science comme étant l'étude des «maladies», sous entendu, particulières des plantes, tentent aussitôt après, de définir ce que nous avons qualifié plus haut de maladie en général. Pourtant, d' habitude, ils ne s'occupent plus de cette dernière dans leurs ouvrages.

LA NAISSANCE DU CONCEPT

En feuilletant les histoires de la Phytopathologie, soit l'élégant petit volume de Whetzel *(50)*, soit l'«Historique» assez volumineux des dernières éditions de «Sorauer» *(46)*, on pourrait avoir l'impression que notre concept naquit aux temps préhistoriques, ou du moins qu'il figurait déjà dans les premiers écrits connus. Cette impression ne résiste pas à un examen attentif des faits.

Dans Homère, qui était une sorte de «Somme» des connaissances des Grecs au IX^{e} siècle av. J.-C., on ne trouve—du moins à notre connaissance—que la mention d'un Apollon Smintheus ou Apollon des «campagnols» (Il. A 39) et une image poétique qui permet de déduire que les sauterelles existaient à cette époque (Il. Φ 12-14). Il est probable, que si les Grecs de ces époques lointaines avaient eu la moindre notion de la maladie des plantes, nous n'aurions pas manqué d'en retrouver la trace, soit dans «les Travaux et les Jours» d'Hésiode, soit dans l'«Hymne» homérique à Déméter, œuvres du VII^{e} et VI^{e} siècles, consacrées plus ou moins à l'agriculture, et où la famine (λιμὸς) par stérilité provisoire de la terre, est expressément mentionnée.

Dans les plus anciens livres de la Bible, dans le Deutéronome (28,16 et suiv.), les Rois (8,37) ou Joel (1,24 et 2,25) et Amos (4,7 8 et 7,1-2), textes qui s'échelonneraient du VIII^{e} au V^{e} siècles, sont bien mentionnées quelques maladies, mais nulle part et dans

aucun texte ne figure un mot ou une phrase qui puisse faire présager l'existence de la notion générale de maladie. Ne nous hâtons pas de conclure que le fait d'avoir su distinguer plusieurs maladies particulières suffise à prouver l'existence du concept. Lévy-Bruhl (*29*, p. 192), dans ses études remarquables sur la mentalité primitive, nous apprend que dans le langage des primitifs, il n'existe pas de mots pour distinguer des idées abstraites, fussent-elles aussi simples que l'idée de «l'arbre» ou celle de «la plante». Cet auteur cite entre autres Powers, d'après lequel pour les tribus de Californie, il n'y aurait dans le langage ni «genre» ni «espèce», mais chaque individu chêne, chaque pin, chaque herbe y possède son nom particulier. Pour la mentalité primitive, la maladie ou plutôt les individus malades sont confondus dans un concept à notre sens beaucoup plus général: le concept de souillure. Chez les Bassoutos de l'Afrique par exemple, d'après Lévy-Bruhl (*30*, p. 343-344), il est défendu de toucher «les blés que gâte la nielle ou que les sauterelles dévastent», tout comme il est défendu de toucher les malades qu'on juge condamnés, les cadavres dans les tombes, les individus qui ont tué leurs adversaires pendant la guerre, les maisons que la foudre a frappées. Les maladies des plantes se rangeraient donc pour les primitifs parmi la masse d'objets hétéroclites, considérés comme des «res sacrae» et qu'il est interdit de toucher.

Si nous reprenons les textes de la Bible, pour essayer de les lire à la lumière de cette nouvelle sociologie, qui s'efforce de rester près des faits et n'adopte pas l'hypothèse gratuite selon laquelle les primitifs pensent exactement de la même manière que nous, nous n'aurons pas de peine à reconnaître, que le concept de la maladie n'était pas encore créé aux temps des Hébreux de l'époque Biblique. En effet, chaque fois que nous voyons citer le nom d'une maladie des plantes, nous ne la trouvons pas mentionnée seule, ou en relation étroite avec celles de ses congénères, avec lesquelles elle aurait pu former une catégorie à part. Au contraire, dans tous les textes bibliques, comme chez les Bassoutos de Lévy-Bruhl, nous rencontrons toujours les maladies des plantes étroitement liées à une foule de malédictions ou de menaces hétéroclites. Dans le Deutéronome par exemple (28, 16 et suiv.) les sauterelles, les chenilles de la vigne, la coulure de l'olivier, «l'erysibe»* des produits de la terre, se rattachent

* Ne connaissant pas l'Hébreux nous avons préféré suivre le texte grec de la Bible dans la version dite des «Septante», dont l'autorité est incontestable.

étroitement non seulement aux maladies des hommes et des animaux ou à la famine et à la soif, mais encore à la captivité, à l'exil, à la pauvreté, au dénument complet, comme aussi aux humiliations de tout genre, telles que la souillure des cadavres par les bêtes sauvages, voire même aux malheurs conjugaux. Dans ces temps lointains, le concept de la maladie en général n'était pas encore créé. On connaissait déjà quelques maladies particulières, mais celles-ci faisaient partie des «fléaux de Dieu», des punitions qu'une divinité courroucée pouvait infliger aux hommes. Ces conceptions primitives qui persistent encore aujourd'hui dans bien des coins de la terre, avaient aussi cours dans les temps homériques. En effet, on voit également dans l'Iliade (A, 1-40) l'Apollon des campagnols faire éclater la peste parmi les hommes, provoquer des discordes politiques et même la souillure des cadavres par les chiens et les oiseaux de proie.

Le premier texte où nous puissions distinguer nettement le concept de la maladie, dans le sens moderne du mot, se trouve dans Platon (Conv. 188 a et b). Ce texte, qui semble avoir échappé aux historiens de la Phytopathologie, le voici:

«Ἐπεὶ καὶ ἡ τῶν ὡρῶν τοῦ ἐνιαυτοῦ σύστασις μεστή ἐστιν ἀμφοτέρων τούτων καὶ ἐπειδὰν μὲν πρὸς ἄλληλα τοῦ κοσμίου τύχῃ ἔρωτος ἃ νῦν δὴ ἐγὼ ἔλεγον, τά τε θερμὰ καὶ τὰ ψυχρὰ καὶ ξηρὰ καὶ ὑγρά, καὶ ἁρμονίαν καὶ κρᾶσιν λάβῃ σώφρονα, ἥκει φέροντα εὐετηρίαν τε καὶ ὑγίειαν ἀνθρώποις καὶ τοῖς ἄλλοις ζῴοις τε καὶ φυτοῖς· καὶ οὐδὲν ἠδίκησεν. Ὅταν δὲ ὁ μετὰ τῆς ὕβρεως ἔρως ἐγκρατέστερος περὶ τὰς τοῦ ἐνιαυτοῦ ὥρας γένηται, διέφθειρέ τε πολλὰ καὶ ἠδίκησεν· οἵ τε γὰρ λοιμοὶ φιλοῦσι γίγνεσθαι ἐκ τῶν τοιούτων καὶ ἄλλα ἀνόμοια πολλὰ νοσήματα, καὶ τοῖς θηρίοις καὶ τοῖς φυτοῖς· καὶ γὰρ πάχναι καὶ χάλαζαι καὶ ἐρυσῖβαι ἐκ πλεονεξίας καὶ ἀκοσμίας περὶ ἄλληλα τῶν τοιούτων γίγνεται ἐρωτικῶν· ὧν ἐπιστήμη περὶ ἄστρων τε φορὰς καὶ ἐνιαυτῶν ὥρας ἀστρονομία καλεῖται».*

* Voici ce texte dans la traduction de Robin (*40*): «Considérons encore l'ordonnance des saisons de l'année: elle est toute pleine de ces deux amours. Toutes les fois que l'amour bien réglé se rencontre dans les relations mutuelles de ces opposés, dont je parlais précisément tout à l'heure, le chaud et le froid, le sec et l'humide, donnant ainsi la juste mesure à leur harmonie et à leur combinaison, alors ceux-ci viennent apporter la prospérité, la bonne santé aux hommes, aux autres animaux, aux plantes aussi; et aucun préjudice ne leur est causé. Quand au contraire l'amour où il y a de l'emportement réussit à prévaloir en ce qui concerne les saisons de l'année, alors il y a quantité de choses endommagées, beaucoup de préjudice causé: les épidémies, d'habitude, sortent de là, et aussi une abondance variée d'autres maladies, et pour les bêtes et pour les plantes: gelée, grêle et [érysibes] ne résultent-elles

De ce texte, premier en date de Pathologie Comparée, on peut conclure que le concept de la maladie en général, avec ses subdivisions, les maladies particulières, se trouve entièrement formé dans les toutes premières années du IV^e^ siècle av. J.-C., date de la publication du Banquet de Platon. Des considérations pourtant historiques nous font croire, que les idées mises en lumière par ce texte doivent être plus anciennes.

Nous savons de par la tradition, mais aussi de par les données de la philologie moderne, que Platon avait l'habitude de mettre dans la bouche de son maître Socrate, soit les idées qui appartiennent vraiment à Socrate, soit ses propres idées de philosophe et d'auteur de dialogues. Quant aux opinions, théories ou croyances appartenant à différents philosophes autres que son maître, Platon, avant de les combattre et de les réfuter dans ses dialogues, les faisait exposer par différents personnages autres que Socrate. C'est à cette dernière catégorie qu'appartiennent les idées contenues dans le passage du Banquet, cité plus haut. Ces idées figurent en effet dans les propos d'un des convives du banquet, dans le discours du médecin Éryximaque. Nous ignorons si ce médecin était une personnalité connue, capable d'émettre des idées tant soit peu originales, car l'histoire est muette à son sujet. Pourtant la caricature que Platon nous a laissée de lui, semble indiquer que cet Éryximaque appartenait à la famille des esprits hantés par la curiosité et enclins à des généralisations hâtives, esprits très en vogue dans la seconde moitié du V^e^ siècle avant J.-C. On les appelait déjà des «Sophistes», mais sans y mettre encore la moindre malice.

En analysant le passage du Banquet, cité plus haut, on dégage

---

pas d'une disproportion et d'un désordre des relations dans ce domaine particulier des phénomènes d'amour? Ce domaine est l'objet d'une science qui traite des mouvements des astres en même temps que des saisons de l'année, et dont le nom est astronomie».

Dans la traduction ci-dessus de Robin, nous avons préféré remplacer son mot «nielle de blé» par la transposition littérale du texte «érysibes», que nous avons eu soin de mettre entre crochets. En fait, nous n'avons pas de données pour savoir ce que ce mot «ἐρυσῖβαι» signifie sous la plume de Platon : mais Théophraste, qui vivait deux générations après Platon, emploie très souvent ce nom au pluriel et distinguait plusieurs maladies sous le nom générique d'érysibes : sur blé, sur orge, sur légumineuses. Plusieurs raisons nous font croire, que les «érysibes» de Théophraste peuvent s'identifier à nos rouilles. Le mot «ἐρυσῖβαι» d'ailleurs a la même racine que «ἐρυθρός», qui veut dire rouge.

trois idées distinctes: 1° Que la maladie est un déséquilibre. 2° Que le manque d'équilibre, qu'on appelle maladie, s'observe chez tous les êtres vivants: hommes, animaux, plantes. 3° Que chez les plantes on peut observer plusieurs maladies distinctes. La première de ces idées est d'environ d'un siècle plus ancienne que le Banquet. Nous la trouvons nettement exprimée par Alcméon de Crotone, un ancien élève de Pythagore, qui vivait vers 500 av. J.-C, et fut le principal fondateur de la célèbre école de médecine de Sicile. Cet Alcméon (12, fragm. 4) considérait la santé comme le résultat d'un équilibre (ἰσονομία δυνάμεων) et d'un mélange proportionné des qualités (σύμμετρος κρᾶσις τῶν ποιῶν) de l'être vivant; ces qualités sont le sec, l'humide, le froid, le chaud etc. Il regardait au contraire la maladie comme la suprématie absolue (μοναρχία) d'une de ces qualités devenue trop importante par rapport aux autres. L'excès de chaleur ou de froid etc. que représente la maladie, se manifesterait à l'intérieur des parties du corps (αἷμα, μυελός, ἐγκέφαλος) et serait provoqué par l'excès ou la carence de nourriture et par une foule de causes extérieures, telles que la qualité des eaux, le climat, les blessures, les souffrances de tout genre etc.

La constatation que les maladies des plantes sont nombreuses et qu'elles sont dues – comme les maladies humaines—à des causes physiques et non plus surnaturelles, semble dater de la période s'étendant entre 440 et 416 av. J.-C. La journée du Banquet où Éryximaque prend la parole pour exposer ses vues, est située avec précision. Platon nous dit expressément, que c'était le jour où Agathon, un autre convive du Banquet, sacrifia aux Dieux à l'occassion de sa première victoire au théâtre. Or nous savons par Athénée (Deipnosoph. V, 217a) que cette victoire fut remportée en 416 av. J.-C. Donc, à cette dernière date, on devait déjà distinguer différentes altérations des plantes qu'on nommait maladies. Mais cette distinction devait être de date récente, pour qu'Éryximaque éprouvât le besoin, en vue d'être compris, de citer quelques unes de ces maladies des plantes et de les spécifier (πάχναι, χάλαζαι, ἐρυσῖβαι), ce qu'il ne fait pas pour les maladies des animaux, qui devaient être plus familières à son auditoire. Nous savons d'autre part que dans un livre de Cleidémos et dans un ou deux ouvrages de Démocrite («Αἰτίαι περὶ σπερμάτων καὶ φυτῶν καὶ καρπῶν» et «Περὶ Γεωργίας ἢ Γεωργικόν»), qui durent paraître entre 440 et 416 av. J.-C, la question des maladies des plantes devait être traitée de façon plus ou moins explicite. Dans un fragment de Cleidémos conservé par Théophraste (Caus. Plant. V, 9, 10)

nous lisons que «c'est à l'excès d'eau qu'on doit attribuer la stérilité de la vigne.... les éruptions de l'écorce du figuier, l'apparition des lichens de l'olivier, la coulure de la vigne». En ce qui concerne Démocrite, la preuve qu'il s'est occupé des maladies des plantes, n'est pas aussi nette. Toutefois le fait que Théophraste (Caus. Plant. II, 11) pense à Démocrite au milieu d'un chapitre consacré aux maladies des plantes nous incite à le supposer. Mais on lit aussi dans le même ouvrage de Théophraste (Caus. Plant. II, 11, 7-9) un passage où l'on voit que Démocrite a envisagé, qu'il pourrait exister une relation entre la forme des racines et la susceptibilité ou la résistance des plantes aux grandes chaleurs et au froid. Démocrite attribuait aussi à la mutilation et à la rupture des racines la mort prématurée des plantes à tige délicate, trop secouées par les vents violents.

Quand on fut arrivé à la conclusion que les maladies des plantes éta ent nombreuses, identiques à elles-mêmes et dues toujours aux mêmes causes physiques que les maladies analogues des animaux, il ne fut pas difficile à un siècle aussi épris de généralisations que le V^e^ siècle av. J.-C. d'en déduire, que la maladie était un phénomène général, qui s'observe aussi bien chez les plantes que chez les animaux, comme le soutient notre Éryximaque du Banquet. Il ne faut pas oublier d'ailleurs, qu'Hippocrate vécut dans la seconde moitié du V^e^ siècle et que son autorité et ses succès médicaux contribuèrent à vulgariser l'idée scientifique de la maladie.

A la fin du IV^e^ siècle, nous trouvons chez Théophraste (Caus. Plant. V, 8, 1) la première définition générale de la maladie, tout au moins à notre connaissance. D'après cet auteur «ἔκβασις γάρ τις ἀεὶ καὶ σύγχυσις τοῦ κατὰ φύσιν ἡ νόσος». Ce qui pourrait se traduire «la maladie est toujours une déviation et une perturbation de l'état naturel». Comme le «κατὰ φύσιν» aurait pu paraître imprécis et prêter à confusion, Théophraste s'empresse de le définir: Il écrit: «nous appelons état naturel aussi bien chez les animaux que chez les plantes, ce qui est habituel et qui a lieu dans la plupart des cas»*.

LA MALADIE SELON LE SENS COMMUN

Il y a des concepts scientifiques tels que l'atome ou la molécule, ou de plus récents comme le proton ou les quanta, qui sont nés dans les jardins sereins des écoles philosophiques ou dans les cabi-

* «τῷ δ'εἰωθέναι καὶ πολλάκις συμβαίνειν κατὰ φύσιν λέγομεν ὁμοίως ἔν τε ζῴοις καὶ φυτοῖς».

nets austères des savants, et qui n'ont évolué que dans l'atmosphère de serre du laboratoire. Ce n'est certainement pas à cette catégorie qu'appartient notre maladie. Sa naissance, comme nous venons de le voir, est très ancienne. Mais aussi une fois notre concept créé, il n'a plus connu les douceurs de la vie idyllique des cloîtres. Ayant été adopté de bonne heure par un nombre croissant d'hommes de toute culture et de toute provenance, il n'a pas manqué de se troubler, si non dans son essence, du moins dans sa netteté. C'est le lot des idées qui ont du succès et qui par conséquent paraissent les plus vraies, d'être le plus exposées à la confusion.

Les phytopathologistes ont l'habitude de regarder d'un oeil sceptique toute identification de maladie particulière, tout diagnostic fait par un non spécialiste. Au contraire ils admettent, du moins en pratique, qu'un homme qui n'est pas du métier, peut fort bien distinguer les plantes malades des saines. S'il n'en était pas ainsi, les différents laboratoires phytopathologiques n'auraient pas examiné avec tant de diligence le moindre échantillon qui leur est envoyé par le premier venu. Faut-il en conclure que les pathologistes admettent d'un accord tacite que la maladie en général est un concept qui n'appartient pas uniquement à leur science, mais aussi au sens commun? En tout cas, du moment que la conception savante et celle du sens commun se touchent de si près, il n'est pas superflu d'étudier cette dernière. La qualité de phytopathologiste ne peut exclure une personne de la confrérie des hommes du sens commun; et il ne faut pas oublier, comme le remarque pertinemment Poincaré (*41*, p 170), que ce sont les hypothèses inconscientes qui sont le plus à craindre.

Si l'on demande à un agriculteur, comment il reconnaît les plantes malades, il répondra neuf fois sur dix: «parce qu'elles ne sont pas normales». Il ne faut pas essayer de pousser l'interrogatoire plus avant, pour tâcher d'apprendre ce qu'il entend par «normales», car il s'embrouillera dans ses réponses et qu'on n'en tirera rien d'utile. On a toutefois l'impression, en réfléchissant à ses dires, que pour lui tout se passe comme s'il avait dans sa tête un schéma idéal de plante, auquel il compare ce qui lui est présenté par le réel. Ce schéma lui permet de prévoir, dans une certaine mesure, l'évolution de ses plantes, de sorte qu'il reconnaît comme normal tout ce qui est conforme à son schéma, et comme *anormal* tout ce qui n'est pas comme il s'attendait que ce soit.

Ces normes du sens commun peuvent, au premier abord, être jugées de nature exclusivement empirique et se présenter comme une

résultante de l'expérience individuelle ou collective. En fait, d'autres éléments concourent à leur formation. L'exemple de ceux qui se sont forgés des normes erronées, est très instructif à ce sujet. Nombreux sont ceux parmi les amateurs et surtout parmi les citadins qui, attirés par l'appât des prix élevés atteints par les produits agricoles au cours de la première grande guerre mondiale, ont abandonné leurs villes pour s'adonner à l'agriculture. Ceux-là ne trouvent jamais que leurs plantes poussent assez vite, ni que leurs arbres donnent assez de fruits; c'est pourquoi ils les gavent—sous prétexte de les guérir d'une foule de maladies imaginaires – d'engrais et ne cessent de les accabler d'un si grand nombre de traitements insecticides et fongicides, qu'ils finissent par rendre réellement anormales des plantes, qui ne le seraient jamais devenues, si leurs propriétaires avaient eu une plus juste idée de la norme. Pourtant si on analyse attentivement ces erreurs, on s'aperçoit que le plus souvent elles ne reposent pas sur des observations fausses, mais sur une construction viciée du schéma qui, au lieu d'être construit avec la moyenne des observations réelles, l'a été par l'assemblage des observations les plus favorables. C'est un élément affectif (désir de plus grands profits, amour-propre du propriétaire etc.) qui est la cause principale de ces coups de pouce involontaires. Cet élément affectif se retrouve plus ou moins à la base de toutes les normes du sens commun; il explique pourquoi les agriculteurs sont si rarement contents de leur récolte.

L'optimisme de l'homme du sens commun, qui considère la nature beaucoup plus généreuse qu'elle ne l'est en réalité, se révèle même si nous changeons de point de vue. En effet, quand notre bonhomme de tout à l'heure nous répondait que, pour lui, sont malades les plantes qui ne sont pas normales, il n'envisageait pas que l'éloignement de la norme pût conduire vers deux directions opposées, le mieux et le pire. Seule la déviation vers le pire préoccupait son esprit et constituait, à lui seul, l'anormal et son substitut, la maladie. Le mieux, au contraire, qu'il ne se faisait pas faute d'exploiter dans la nature, ne représentait pas pour lui quelque chose d'indépendant et de digne d'être séparé, car à ses yeux, il s'incorporait ipso facto au normal, tout comme si ce mieux se trouvait déjà caché dans les desseins secrets de la nature.

Remarquons que ce que nous avons dénommé plus haut «déviations vers le pire» pourrait sans dommage s'appeler: des déviations de la norme vers le nuisible. Mais nuisible à qui? A la plante? A son cultivateur? Ou bien à l'association plante et homme? Il paraît,

tout au moins dans la pratique, que le sens commun par un syncrétisme remarquable, confond volontiers ces trois catégories de personnes et sous-entend tantôt l'une, tantôt l'autre d'entre elles. On doit pourtant noter, que pour que ces déviations de la norme puissent s'élever au rang distingué de la maladie, il faut qu'elles soient d'une certaine amplitude, autrement notre bonhomme de tout à l'heure les traitera dédaigneusement de «riens». La mort prématurée et indésirable de la plante, la diminution de la quantité des produits récoltés, la détérioration de la qualité des produits utiles à l'homme, sont les caractères, qui servent de base à l'appréciation de cette amplitude. L'anormal nuisible ne suffit pourtant pas à caractériser la maladie, telle que l'entend le sens commun. Nous avons eu l'occasion de le constater, il y a déjà quelques années, lors d'une inspection en Grèce dans les districts producteurs de pomme de terre de semence. Au cours de ces randonnées nous avions remarqué que les cultivateurs avaient appris à connaître par propre expérience la «frisolée». Nous avions demandé à plusieurs d'entre eux à quoi ils attribuaient ce phénomène. Les uns en rendaient responsables la «mauvaise semence» ou la «semence provenant des plantes mâles», les autres parlaient d'un «retour des plantes à l'état sauvage», d'autres enfin accusaient l'«abâtardissement», ce qui ne manque pas d'humour quand il s'agit d'une plante qui se reproduit par voie végétative. Ces qualifications de mauvaise semence, de semence mâle, de retour atavique ou d'abâtardissement n'avaient aux yeux de nos cultivateurs aucun rapport avec la «maladie». Ceci nous devint évident dès que nous leur eûmes appris que la «frisolée» était bel et bien une maladie. A l'ouie de ce mot fatidique, toute leur attitude changea sur le champ. A la peur qui les agitait se mêlait le besoin d'agir sans retard, ce qui nous révéla que les idées de contagion et du *remédiable* étaient étroitement liées dans leur esprit avec le mot de maladie. Par remédiable nous entendons, ce qui est susceptible d'être évité, réparé ou prévenu par l'intervention de l'homme et l'emploi des moyens physiques, mais surtout chimiques.

C'est un veritable dogme pour le sens commun qu'il n'y a pas de maladie sans remède correspondant. Constate-t-on l'existence de maladies incurables, le sens commun n'en démord pas; il s'agite et n'a de cesse, qu'il n'ait trouvé les remèdes appropriés, car il demeure convaincu que ces remèdes existent. L'incurabilité est au fond, pour lui, un mot absurde, servant à masquer notre propre ignorance, laquelle ne saurait être que provisoire. Remarquons qu'en présence d'autres phénomènes naturels le sens commun n'éprouve pas ce besoin

urgent d'agir et de changer le réel existant. Nous avons vu plus haut par exemple, que devant l'idée du «retour atavique» nos agriculteurs restent entièrement passifs.

L'idée de contagion, par l'agitation et la peur qu'elle inspire, semble être l'idée force qui a réussi à supplanter la vieille conception de «Fléau de Dieu», que nous avons rencontrée dans notre chapitre historique. En tout cas le fait est, qu'aujourd'hui, la contagion fait partie intégrante de la conception de la maladie selon le sens commun. Pour ce dernier, en effet, les maladies qu'on nomme «non parasitaires», «non contagieuses», «physiologiques», ou parfois «fonctionnelles», ne sont pas à proprement parler des maladies, mais quelque chose de profondément dinstict. A maintes reprises, dans la pratique, nous avons vu des agriculteurs soutenir mordicus devant certaines altérations des plantes, que ces dernières n'étaient pas dues à l'insuffisance d'eau ou à une carence minérale—comme nous l'affirmions—, mais bel et bien à autre chose, ou d'une façon plus concrète à «une maladie». A quoi doit-on attribuer cette manière originale d'envisager le réel? Il arrive souvent évidemment que les maladies physiologiques de par la nature même de leur cause—sécheresse, gelées etc.—ne semblent pas pouvoir être considérées comme remédiables. Mais la véritable raison de l'ostracisme des maladies physiologiques du groupe des autres maladies, paraît résider ailleurs. L'existence à l'intérieur de la plante d'un corps étranger—champignon, bactérie ou virus—,qui se multiplie, suffit pour créer dans l'esprit—dans les cas des maladies parasitaires—une catégorie de plantes malades, qui sont nettement distinguées du réel. Tel n'est pas le cas des maladies non parasitaires qui ne se délimitent pas aussi aisément, car le raisonnement du sorite peut entrer en jeu pour brouiller les confins de leur territoire.

Une fanaison due à la verticilliose est une chose franchement nette et claire. Mais dans les fanaisons dues à la simple carence d'eau, le concept de maladie est estompé à cause de la foule de dégradations très voisines les unes des autres; entre la simple soif provisoire et physiologique, et l'apparition de symptômes pathologiques comme la stérilité ou la création de lésions anatomiques, les intermédiaires sont innombrables Un bon nombre de phytopathologistes semblent partager ces vues du sens commun sur la maladie. Non seulement plusieurs auteurs de traités éliminent complètement ou presque les maladies non contagieuses de leurs ouvrages, mais des traités comme l'excellent de Heald *(23)* ont été parfois très critiqués pour avoir donné une grande place à cette catégorie spéciale de maladies.

Ce qui est également caractéristique, c'est le fait, que notre compagnon le plus précieux et le plus assidu, la «Review of Applied Mycology», s'occupe si peu, pour ne pas dire ne s'occupe pas du tout, de la carence d'eau qui, soit directement, soit indirectement, joue un rôle primordial dans l'apparition des symptômes ou dans l'évolution des processus pathologiques. Il est probable,—et une évolution de ce genre se dessine même chez les phytopathologistes—que le sens commun, grâce surtout aux travaux de ces vingt dernières années sur les éléments «oligodynamiques», modifiera peu à peu son point de vue au sujet des maladies non contagieuses. La pratique d'ajouter au sol ou de répandre sur les feuilles des plantes des quantités infimes de produits, qu'on emploie dans la pharmacie humaine (acide borique, sulfate de magnésie etc.), produits que le sens commun ne manquera d'appeler, même pour les plantes, «médicaments», contribuera sans doute à élargir peu à peu le contenu du concept populaire de notre maladie.

Résumant ce que nous avons exposé plus haut en détail, nous dirions que pour l'homme de sens commun d'aujourd'hui: la plante malade se trouve dans un état anormal, nuisible, qui est par son essence contagieux et remédiable. Remarquons aussi que pour le sens commun la maladie se distingue de la «dégénérescence», notion maintenant abandonnée par la science, mais qui jouit encore d'une certaine vogue, et qui peut se rencontrer même dans les propos non châtiés d'hommes de science. Pour le sens commun la plante dégénérée se trouve dans un état anormal et nuisible qui n'est ni contagieux ni reversible, mais qui peut à la rigueur se transmettre par hérédité.

En considérant certaines expressions qu'on trouve dans un grand nombre de langues, telles que «la maladie est entrée dans un champ» ou «dans une plante», on peut conclure que, pour le sens commun, la maladie est une personne ou une chose, c'est-à-dire une entité distincte. Cette entité, qui serait indépendante et complètement étrangère à la plante, n'aurait aucune forme particulière, mais serait douée du pouvoir d'entrer dans le corps de la plante, de s'ajouter à lui sans se confondre et de le transformer à son désavantage. Comme il y a entrée de maladie, il peut aussi y avoir sortie. Tout le problème de combattre la maladie se réduit pour le sens commun à essayer de se débarrasser de l'intruse, car une fois cette dernière expulsée, la plante se trouvant seule retrouve ipso facto sa santé. Cette façon d'envisager la réalité rappelle évidemment les démons qui entraient et sortaient du corps des «possédés» du Nouveau Testament, mais

rappelle aussi les idées post-pastoriennes de l'époque, où on croyait encore à l'omnipotence du microbe. Cette ressemblance des points de vue du sens commun et des idées post-pastoriennes explique pourquoi ces dernières sont devenues très rapidement populaires et ont réussi à se répandre très vite dans les coins les plus éloignés et les plus escarpés de notre globe. Démon, maladie, microbe, semblent être les métamorphoses successives au cours des siècles de la même entité, qui a été créée par le sens commun pour expliquer certaines données du réel.

LA MALADIE EN GÉNÉRAL

Le fait est, que ce que notre œil distingue dans les champs, que ce que nous examinons dans nos laboratoires, ce ne sont ni des «entités», ni des «états», ni même des «processus», mais bel et bien des individus malades. Il n'y a rien d'étonnant, car malgré les changements de points de vue qui ont engendré la morphologie, l'anatomie et la physiologie, malgré les généralisations admirables de nos systématiciens, qui ont créé les différentes catégories depuis l'embranchement jusqu'à l'espèce et ses subdivisions, malgré la pulvérisation de notre réel biologique en tissus, cellules, chromosomes, gènes, on n'a pas réussi — tout au moins jusqu'ici — à remplacer *l'individu*, qui reste toujours notre unité biologique la plus solide, la plus palpable, celle qui s'accorde le mieux au réel du monde extérieur.

Depuis Théophraste jusqu'à aujourd'hui un grand nombre de phytopathologistes distingués ont cru être suffisamment précis en avançant, que les individus malades se reconnaissent, parce qu'ils sont anormaux. Ceci est vrai, mais guère suffisant. Toutes les plantes anormales ne sont pas forcément des malades; le substantif abstrait qui correspond à «anormal», n'est pas «maladie», mais tout simplement «anomalie», terme qu'on rencontre souvent chez les biologistes et plus particulièrement chez les généticistes pour désigner des déviations qui n'ont rien de pathologique. Les mutations, les variations de toute sorte, voire même les mauvaises adaptations ne sont-elles pas en fait des déviations de la norme? Si donc on veut être conséquent, il faudrait admettre que l'anormal ne saurait par lui-même caractériser la maladie; l'anomalie est une notion beaucoup plus vaste, dont le rapport avec la maladie est du même ordre que la famille de nos systématiciens avec le «genre» ou l'«espèce».

Par ailleurs on ne peut espérer, que l'amplitude ou l'écart de la norme puisse en aucune manière caractériser les déviations patho-

logiques. L'étude d'une foule de maladies nous permet de conclure, qu'en fait, non seulement il n'y a pas d'abîme—comme le veut le sens commun—mais qu'il n'y a même pas de solution de continuité entre la santé et la maladie. Entre l'une et unique, minuscule tache nécrotique causée par un champignon ou une faible carence minérale, et la dessiccation entière de la plante par l'existence d'une foule de taches nécrotiques, tous les intermédiaires existent. Très instructif à ce sujet est un article de Whitehead *(54)* qui, en étudiant les viroses de la pomme de terre, met en évidence combien imperceptibles et difficiles à délimiter sont les transitions entre le malade à symptômes latents, le malade à symptômes masqués et le malade à symptômes absents ou porteur de germes, chez lequel d'après Quanjer on ne distinguerait rien d'anormal non seulement dans sa morphologie, mais aussi dans son histologie ou sa cytologie; Barton-Wright et McBrain *(2)* prétendent même, que le métabolisme des porteurs de germes et celui des individus sains semblent être identiques, du moins à nos mesures modernes.

Si l'amplitude des déviations de la norme ne nous suggère pas devant des plantes anormales l'hypothèse de l'existence de maladie, il faut reconnaître qu'il n'est pas de même de la *qualité* de ces déviations. Nous distinguons du réel et nous classons parmi les malades éventuels, seules les plantes qui présentent certains caractères bien définis, que nous appellerons *caractères morbides*. Il faut soigneusement éviter de définir ces caractères morbides par rapport à la maladie ou au malade, car ceci, à notre point de vue, constituerait une évidente pétition de principe. Nous ne saurions trop insister sur la qualification de «*bien définis*», que nous avons donnée plus haut aux caractères morbides. Il ne s'agit pas en effet de caractères quelconques mais de nécroses, de tumeurs, de chancres, de pourritures etc. Si par exemple nous voyons les fleurs d'une plante de lys virer subitement au violet, nous penserons à tout autre chose qu'à la maladie, car ce changement de couleur des fleurs du blanc au violet n'a pas été enregistré dans le catalogue des caractères morbides, que nous apprenons à connaître avec les rudiments de notre science et dont nous rencontrons une description sommaire dans les premières pages de nos traités, au chapitre «Symptomatologie». L'histoire des viroses de la pomme de terre est très caractéristique.

Il y a déjà un peu plus de trente ans, quand nous nous trouvions sur les bancs de l'École d'Agriculture de Grignon, Ducomet nous signalait le fait, que dans les pays méridionaux les récoltes de la

culture de pomme de terre diminuaient progressivement tous les ans, si on ne prenait pas la précaution de renouveler la semence en plantant des tubercules formés dans les cultures du Nord de l'Europe. Notre maître nous parlait d'une «dégénérescence» de cette plante, dégénérescence qui devait peut-être être attribuée à sa multiplication continuelle par voie asexuée sans renouvellement par semis, mais Ducomet semblait préférer l'hypothèse de la «mauvaise adaptation» de la pomme de terre aux climats chauds. Le caractère anormal de ces plantes des cultures méridionales, la «difficulté ou l'échec de leurs processus vitaux», selon la judicieuse expression de Link *(39)*, n'étaient guère suffisants aux yeux des phytopathologistes de 1918 pour leur suggérer l'idée de l'existence de maladie. Les admirables travaux d'Orton, d'Appel, de Quanjer, de Murphy étaient déjà commencés, mais ils n'étaient pas encore suffisamment connus, suffisamment vérifiés et surtout complétés pour permettre à tout le monde de reconnaître dans le chaos indistinct qu'est la plante anormale, ces décolorations subtiles du vert des feuilles, ces minces nécroses linéaires qui semblent si insignifiantes et qui sont connues sous leur nom anglosaxon de «streaks», ces «enroulements» enfin des feuilles qui devaient paraître alors un phénomène trop banal pour être attribué à des causes pathologiques. Si aujourd'hui, quand on rencontre ces altérations, on songe tout de suite à la maladie, c'est sans doute parce qu'on les a depuis inscrites sur la liste officielle des caractères morbides des plantes.

On se demandera sans doute quels sont les caractères que nous inscrivons aujourd'hui dans la liste officielle des caractères morbides.

En premier lieu il faut nommer évidemment les *symptômes* ou altérations morphologiques, histologiques, et cytologiques, qui sont toutes bien définies et qu'on ne rencontre pas dans la moyenne des plantes. Il convient de remarquer que nos traités n'enregistrent d'habitude parmi les syptômes que des caractères morphologiques: nécroses, tumeurs, atrophies etc. Il est regrettable qu'on néglige les caractères histopathologiques et cytopathologiques, car dans notre assaut contre le réel il ne faut omettre aucun avantage. Cette négligence crée de véritables lacunes dans notre éducation phytopathologique d'aujourd'hui. Il est vrai, que souvent dans la pratique le facies des symptômes anatomiques suffit pour nous conduire à un diagnostic sûr, mais dans maints cas douteux la nature de la lésion d'un tissu ou l'altération de certaines cellules peut nous être d'une grande aide. Que de fois dans notre laboratoire le décollement longitudinal des cellules du cambium, même en absence de mycélium, nous a

fait penser à un *Phytophthora* sp., hypothèse qui a été très souvent confirmée par l'isolement du champignon en culture. La valeur diagnostique de la nécrose des cellules du liber, que Quanjer a mise en lumière dans le cas de la virose de l'enroulement de la pomme de terre, est également très connue.

A côté des symptômes nous devons classer dans les caractères morbides les *signes*, terme heureux que Whetzel et ses collaborateurs *(52)* ont introduit en Pathologie végétale avec déjà une toute autre signification, que celle attribuée à ce mot en pathologie humaine. Sous le nom de *signes* nous entendrons certains corps étrangers bien définis, que nous rencontrons à la surface ou à l'intérieur de certaines plantes anormales. Parmi les signes il faudrait placer les mycéliums, les formations mycéliennes, les fructifications fongiques, les bactéries et certains cristaux, ainsi que les corpuscules connus sous le nom de «corps X» qu'on rencontre dans certaines viroses. Il serait discutable, mais en somme assez logique de considérer comme des signes, les bactéries ou champignons existant dans les tissus des plantes anormales, dont le microscope ne nous avait pas permis de constater la présence et qui néanmoins apparaissent dans les isolements en tube de culture. De même il n'y aurait pas de raison bien sérieuse d'exclure des signes, les résultats de certaines analyses chimiques, mettant en évidence soit la présence à l'intérieur de la plante d'un produit toxique, soit l'absence d'un élément essentiel. Mais dans ce dernier cas il faudrait modifier quelque peu la définition que nous en avons donnée plus haut, et considérer comme signe non seulement la présence de certains éléments étrangers à la plante, mais aussi l'absence de certains autres éléments qu'on rencontre d'habitude dans les plantes normales.

Enfin et en dernier lieu, nous placerons parmi les caractères morbides certains caractères physiologiques bien définis, que nous trouvons chez des plantes anormales et que nous appellerons: «*caractères pathophysiologiques*». Parmi ces caractères dont nos traités ne font pas mention dans leurs symptomatologies, il faut citer à la place d'honneur la *contagion* ou faculté qu'a une plante de transmettre—par différents moyens, mais toujours aussi par greffe—des caractères morbides à une autre plante regardée jusqu'à ce moment-là comme normale. On pourrait évidemment objecter que la contagion n'est pas un caractère de la maladie mais du pathogène, qui se multiplierait pour son propre compte et se répandrait dans le milieu. Cette façon d'envisager les choses qui paraît évidente dans les maladies fongi-

ques ou bactériennes, n'est possible qu'après l'analyse de la maladie en plante-hôte et pathogène, analyse que nous ne sommes pas toujours en mesure de faire, comme par exemple dans les cas où la cause de la maladie nous est inconnue.Dans les cas des viroses aussi, le problème ne semble pas être des plus clairs. Car si d'après Bawden (*3*, pp. 252-264) plusieurs auteurs, tels Stanley, Pirie, Northorp etc., soutiennent que le virus se multiplie de lui-même à l'intérieur de la plante, d'autres avec Bordet sont d'avis que c'est la plante elle-même, qui fabrique le virus, quand certaines particules de virus se sont introduites dans son corps

En dehors de la contagion on pourrait compter parmi les caractères pathophysiologiques: la diminution de la durée de la vie ou précipitation de la mort, certaines propriétés sérologiques acquises qui sont observées chez certaines plantes anormales et qui rendent de grands services en virologie, et aussi peut-être cette fièvre végétale —élévation de température avec augmentation de respiration—dont parlent Eglits *(14)* et Gäumann *(21)*, mais ces derniers travaux demandent encore à être vérifiés et surtout à être étendus.

Le fait qu'un caractère donné est considéré comme morbide, ne signifie nullement que la plante sur laquelle on le rencontre est ipso facto une malade. Les arbres à mycorhizes, qui contiennent dans les cellules de leurs racines des formations mycéliennes, ne sont-elles pas considérées comme normales? La présence des nécroses n'est aussi guère suffisante pour caractériser la maladie; on sait que les cellules de l'épiderme, les cellules des tissus fibreux et vasculaires meurent souvent très tôt chez les plantes encore vivantes et considérées comme saines Même la diminution de la durée de la vie, qui joue un grand rôle en pathologie humaine, n'a pour notre phytopathologie qu'une valeur relative. Nombreuses sont en effet les variétés qui sont recherchées et multipliées, justement pour leur mort précoce: maïs quarantain, blé de cent jours etc. De tous les caractères morbides, seule peut-être la contagion se prête à la critique.

Avant la découverte des maladies à virus, il était généralement d'usage de regarder comme malades toutes les plantes douées du pouvoir de contagion. Mais aujourd'hui peut-on affirmer sans réticence que toutes les plantes de la variété de pomme de terre «King Edward» sont malades, du fait que bien qu'elles ne présentent aucune anomalie morphologique, histologique ou cytologique, elles sont néanmoins capables de transmettre le virus du «paracrinkle», ou virus 7 de Salaman et Pelley *(45)*, virus qui cause une maladie très grave

à la variété «Arran Victory» de la pomme de terre? En pathologie humaine, où l'on dispose d'un caractère morbide de première importance—la souffrance—on répond à cette question par la négative. Dible (*11*, p. 113) par exemple fait une distinction entre la propagation de la maladie et la propagation de l'infection, qui seraient deux choses entièrement différentes. En pathologie végétale—du moins à notre connaissance — il ne semble pas qu'on ait discuté cette question; mais il nous paraît probable, qu'un grand nombre de phytopathologistes accepteraient volontiers la solution conventionnelle, qui consiste à regarder les porteurs de germes comme des malades latents. Il se créerait ainsi une classe spéciale et sui generis de maladie, qui ne serait caractérisée que par un seul caractère morbide: la contagion.

La grande relativité de la valeur intrinsèque de chaque caractère morbide, pris à part, nous oblige d'admettre qu'on ne peut reconnaître comme malade typique—et non comme malade latent—un individu chez lequel coëxistent plusieurs caractères morbides. Mais, même ce dernier énoncé n'est pas suffisant, si l'on ne prend pas la précaution de spécifier, que pour qu'un complexe de caractères morbides puisse être considéré comme maladie, il faut qu'il ne se rencontre pas chez la plupart des plantes. Dans la pratique, nous considérons comme saines toutes les légumineuses cultivées, qui portent d'une part sur leurs racines les tumeurs, connues sous le nom de nodosités, et contiennent d'autre part à l'intérieur de ces hypertrophies un grand nombre de bactéries.

Ce qui rend malaisé tout essai de définir la maladie est évidemment la complexité du monde extérieur, qui ne se soumet pas aux exigences de notre raison, mais les difficultés sont encore plus grandes dans le cas particulier de la définition de la maladie végétale, car l'homme dans ses efforts en vue de modifier le réel, bouleverse continuellement les normes existantes et en crée de nouvelles. C'est la culture qui a rendu normales les hypertrophies comme celles du chou-fleur, les étiolements tels que ceux de la laitue ou de l'endive de Bruxelles, les pertes d'un caractère botanique essentiel, comme la production de graines, que l'on observe chez plusieurs variétés cultivées pour leurs fruits. (Variétés Sultanina de vigne etc.) Si la pomme de terre n'était pas cultivée pour ses tubercules, on se demande si on aurait considéré comme des maladies—voire même comme des maladies graves—la virose de l'enroulement ou la gale du *Synchytrium endobioticum*, qui ne causent aucun dommage sérieux

à la partie végétative de la plante. Comme l'a déjà remarqué Heald *(23)*, l'idée du nuisible n'est pas indissolublement liée au concept moderne de notre maladie. La panachure infectieuse diminue évidemment l'assimilation chlorophyllienne de chaque individu d'*Abutilon* cultivé; mais l'espèce *Abutilon*, profite de cette virose, qui en satisfaisant les besoins esthétiques de l'homme, est la véritable cause de la multiplication de cette espèce botanique bien au delà de ses propres ressources. Y a-t-il une raison spécieuse pour regarder la panachure de l'*Abutilon* comme une maladie, et la bactériose des nodosités des légumineuses comme un état normal? Telle pourtant est la coutume chez les phytopathologistes d'aujourd'hui.

Il ne faut pas hésiter à reconnaître, qu'il y a une grande part de convention dans notre concept moderne de la maladie. Les fruits dans les conditions naturelles, mûrissent, tombent sur le sol, pourrissent et disparaissent dans un laps de temps très court. Mais voilà que l'homme intervient, veut les conserver longtemps et les transporter à des distances considérables, du Cap de Bonne Espérance par exemple à Liverpool. Sur ces fruits dont on voulait prolonger artificiellement la vie, on a commencé par observer des symptômes, des signes et même des caractères pathophysiologiques comme la contagion. On est arrivé ainsi à créer de toutes pièces de nouvelles maladies, auxquelles la nature n'a sûrement pas songé. Rien n'arrête l'esprit de l'homme quand il se trouve sur une piste fertile, qui lui permet d'étendre ses connaissances et d'augmenter son pouvoir sur le réel. Les fruits conservés que nous citions tout à l'heure, étaient composés de tissus vivants, mais voilà que dans le livre purement phytopathologique et excellent d'ailleurs de Wolf *(55)*, on voit décrire non seulement les maladies de la plante vivante de tabac, mais les pourritures des produits manufacturés de cette plante. Le fait, que ces pourritures sont étudiées par les mêmes hommes et par les mêmes méthodes que les maladies ordinaires, nous suggère l'idée que nous ne sommes pas peut-être loin du temps où on assimilera ces pourritures aux maladies. Nous nous souvenons qu'à l'époque où nous faisions encore notre apprentissage, on ne regardait pas encore—du moins en Europe—comme dignes du nom de «maladie» les altérations, dont nous parlions tout à l'heure, sur les fruits cueillis et conservés en vue d'une consommation future.

En y regardant de près on s'aperçoit sans peine que nos méthodes de saisir le réel, et nos méthodes de l'étudier, régissent nos sciences d'aujourd'hui. Nos considérations générales—voire même nos

concepts—ne font que suivre à l'arrière-garde. Dans les premières pages de nos traités, on voit souvent nommer «maladies» les altérations causées aux plantes par les insectes. Tel pourtant n'est pas le sentiment intime des phytopathologistes, qui éprouvent quelque malaise à assimiler purement et simplement ces altérations aux «véritables» maladies. Y a-t-il de différence essentielle entre les effets que cause le phylloxéra et les effets que provoque chez la vigne un virulent parasite fongique des racines? Si les phytopathologistes sentent quelque difficulté à identifier les deux cas, c'est uniquement parce qu'ils ne peuvent les envisager et les étudier que par des méthodes différentes. L'entomologiste, qui après tout est un zoologiste, concentre toute son attention sur la morphologie, sur la position systématique et sur la biologie de l'insecte pathogène, tandis que le phytopathologiste s'intéresse aussi bien à la plante-hôte qu'au pathogène, qui appartiennent tous les deux au règne végétal. C'est pour des raisons analogues de méthode que les phytopathologistes sentent quelque répugnance à considérer comme des maladies proprement dites, les maladies non infectieuses qui sont mieux étudiées par les méthodes relevant du domaine de la physiologie pure.

En considérant donc les choses d'un certain point de vue, nous croyons ne pas trop nous éloigner de la vérité en soutenant, que notre science nomme aujourd'hui et n'hésitera à nommer demain maladie—réelle ou latente—toute portion isolée de la vie de la plante, qui est susceptible d'être étudiée par les méthodes phytopathologiques. Les caractères morbides qu'on connaît, et dont la liste n'est probablement pas encore close, nous serviraient simplement de piquets pour circonscrire et isoler la partie du réel, que nous nous proposons d'étudier. En dehors de la contagion, aucun de ces caractères n'est assez solide pour servir de critérium, mais la coëxistence de plusieurs caractères morbides—tout relatifs qu'ils soient—réussirait à effectuer cette opération d'isolement.

Cette façon de voir est par trop pratique pour satisfaire entièrement la raison. Si d'ailleurs nous l'adoptions, nous négligerions un caractère essentiel de la maladie, qui rend seul possible son étude par la science, laquelle ne s'occupe pas de l'individuel mais seulement du général Nous voulons parler de la capacité qu'a la maladie de *se reproduire un nombre indéfini de fois*. Pour cette dernière raison et pour les motifs que nous avons examinés plus haut en détail, nous proposerons de définir la maladie en général: *tout complexe anormal de caractères morbides, qui est susceptible de se reproduire un nombre*

indéfini de fois. Si un camion survient et jette par terre un arbre, dans le cas où cet arbre survivra, il présentera certainement des caractères morbides D'après notre définition on ne pourrait pas considérer cet arbre comme malade; on pourrait néanmoins dire qu'il a subi un «accident». *Accident* serait tout complexe anormal de caractères morbides, susceptible de ne se reproduire qu'un nombre fini de fois.

Supposons qu'un phytopathologiste se trouve devant un champ couvert de plantes présentant un grand nombre de caractères morbides, caractères pourtant, qui ne permettent pas de reconnaître une des maladies particulières qu'il connaît soit de visu, soit par les descriptions de la bibliographie. Si le diagnostic tarde quelques heures, ou mieux encore quelques jours à se présenter à l'esprit de notre confrère, celui-ci peut douter s'il se trouve devant une maladie. Les raisons de ces doutes résident dans le fait, que la maladie en général n'est pas une réalité en soi—c'est-à-dire une chose dont l'existence peut être confirmée par une perception immédiate La maladie en général—tout comme le genre de nos systématiciens—est une pure abstraction méthodologique, qui n'a de réalité propre que dans le domaine de l'esprit. Dans la partie historique de notre essai, et plus particulièrement dans les commentaires du passage du «Banquet» de Platon, nous avons vu que l'homme n'est arrivé à la notion de la maladie en général qu'après avoir reconnu et séparé du réel un certain nombre de maladies particulières: «gelées, grêles, erysibes» etc. De même dans notre pratique de tous les jours, nous passons par le même chemin; nous ne pouvons affirmer avec certitude que les plantes, devant lesquelles nous nous trouvons, sont de véritables malades, qu'après avoir reconnu qu'elles souffrent d'une maladie particulière. Une exception pourtant existe à cette règle; si notre phytopathologiste de tout à l'heure réussit par greffe, par contact, ou par d'autres moyens à transmettre les caractères morbides des plantes de son champ à des plantes saines, il acquiert alors la certitude qu'il se trouve devant une maladie, même s'il n'a pas su deviner de quelle maladie particulière il s'agit. La transmissibilité des caractères morbides est le seul critérium qui nous permette, dans la pratique, de reconnaître directement la maladie en général. En nous donnant le pouvoir de multiplier à l'infini le complexe observé des caractères morbides, elle nous permet d'exclure tout de suite l'hypothèse d'accident, mais d'un autre côté elle nous autorise à écarter une foule d'autres hypothèses, qui se présentent à notre esprit—mauvaise adaptation, mutation etc.—car nous savons que c'est seulement en cas de maladie, que les caractères morbides sont

transmissibles par greffe ou simple contact. Mais quand les plantes sont atteintes d'une maladie non infectieuse, nous ne pouvons constater l'existence de la maladie, que si nous réussissons à reconnaître les symptômes d'une maladie particulière déjà connue de nous.

Le caractère abstrait de la maladie en général, le fait qu'elle ne s'applique pas étroitement au réel et ne s'identifie pas à lui de façon absolue, explique, en grande partie, le malaise que cette notion éveille chez les adeptes d'un positivisme étroit, qui ne voient dans la science qu'une simple collection de faits bruts. Si l'on excepte Sorauer et ses successeurs *(46)*, Ducomet *(13)*, Klebahn *(25)* et quelques rares autres *(44)*, tous ceux qui ont écrit sur la pathologie végétale ou l'ont enseignée avant la dernière guerre mondiale, ne se sont pas occupés, ou presque pas, de la maladie en général et ne se sont pas adonnés à l'étude de ce qu'on pourrait appeler la *Phytopathologie Générale*, pour la distinguer de la «*Nosologie*», ou étude des maladies particulières Cette omission a été largement réparée depuis 1940 et nous possédons une série de traités dont un certain nombre de chapitres sont consacrés à la maladie en général: Chester *(9)*, Butler and Jones *(8)*, Limasset et Darpoux *(31)*, Walker *(49)* etc. La tâche de ces divers auteurs de traités a été facilitée par certaines synthèses, comme celles de Fischer et Gäumann *(18)* sur les relations du parasite avec l'hôte, celle de Küster *(27)* sur l'anatomie pathologique, ou encore celle des rapporteurs du V^e^ Congrès International de Pathologie Comparée d'Athènes *(42)* sur la résistance et la susceptibilité des plantes à la maladie. Mais au cours des vingt dernières années un certain nombre de travaux ont été précisément entrepris en vue d'étudier directement la maladie en général; à cette dernière catégorie appartiennent les nombreux et remarquables travaux de Brown et de ses élèves *(6, 7)* sur l'infection, ainsi que les expériences de l'école de Wisconsin *(24)* sur l'influence de la température sur la maladie.

La maladie en général a beau être une abstraction, nous pouvons en attendre de grands services; c'est pourquoi nous croyons, quant à nous, que nous avons tout intérêt à fortifier et à enrichir cette notion. Aussi théorique et aussi mal délimitée qu'elle puisse paraître au premier abord, elle nous permet d'isoler du monde extérieur une portion du réel et de lui appliquer l'hypothèse de l'existence d'une maladie particulière, hypothèse que nous pouvons vérifier après coup par des observations et des expériences. Par ailleurs, dans notre siècle de spécialisation à outrance, nous sentons de plus en plus le besoin de cette notion générale. Submergés par les faits

innombrables qui affluent de toutes parts, nous finissons par nous cantonner dans l'étude d'un petit nombre de maladies, qui réussissent à nous occuper pendant toute la durée de notre vie. Peu d'entre nous peuvent aujourd'hui se flatter d'être simultanément maîtres de toutes les techniques modernes: techniques mycologiques, bactériologiques, virologiques, patho - cytologiques, patho - physiologiques, chimiques etc. C'est à nos lacunes créées par la spécialisation, qu'est appelée à suppléer une théorie de la maladie en général. Si celle-ci est bien faite, c'est-à-dire si elle réunit un grand nombre de faits—qui se coordonnent entre eux au lieu de se contredire—elle peut devenir un excellent instrument de travail, auquel nous pourrions recourir pour y puiser des hypothèses à vérifier, toutes les fois que nous nous heurtons à un réel tant soit peu rebelle. Il est regrettable que ces constructions théoriques se fondent nécessairement sur un choix tant soit peu limité et arbitraire de faits; cela rend leurs assises bien précaires et la découverte de nouveaux faits peut, à chaque instant, faire crouler tout l'édifice. Élaborer de telles théories est donc un travail ingrat, une tâche sans cesse à recommencer. Bien des savants d'ailleurs se méfient—non sans raison—de ce genre de constructions, qui constituent de véritables nids d'idées préconçues, et qui parfois entravent la science, bien plus qu'elles ne la font avancer. On peut pourtant y opposer l'histoire de la théorie atomique, qui n'a pas peu contribué à édifier l'admirable physique d'aujourd'hui. Cette théorie n'a pas cessé d'évoluer et de changer de contenu à mesure que se présentaient des faits nouveaux; elle est aujourd'hui méconnaissable si on la compare à ce qu'elle fut originairement. Imitons donc les physiciens et ne craignons pas d'édifier notre théorie de la maladie en général. Tout comme eux nous pourrions éviter les embûches, si nous ne considérons comme réel que ce qui est vraiment un fait, et si nous en distinguons ce qui, étant généralisation et vue de l'esprit, est par là même sujet à caution et susceptible d'être abandonné à tout moment par la science.

LA MALADIE PARTICULIÈRE

Revenons à notre phytopathologiste de tout à l'heure, que nous avons laissé perplexe et désemparé au milieu d'un champ plein de plantes anormales, dont il n'arrivait pas à déterminer le mal. Que va faire cet homme pour sortir du dilemme? Il choisira et mettra de côté un grand nombre de plantes anormales qu'il considérera comme typiques, étant donné que toutes présenteront certains caractères

morbides communs. Pour éviter les confusions, il délaissera les plantes anormales qu'il jugera «atypiques», car elles ne sont pas absolument semblables aux «typiques», soit parce qu'elles ne possèdent pas tous les caractères de ces dernières, soit parce qu'elles présentent des caractères morbides supplémentaires. A partir de ce moment, c'est uniquement avec les anormales typiques que notre phytopathologiste continuera son travail. Ce sont celles-ci qu'il transportera dans son laboratoire, c'est sur celles ci qu'il cherchera—au moyen de différents instruments, comme le microscope, au moyen de diverses techniques chimiques ou autres, au moyen d'isolements, d'inoculations ou de greffes—à repérer le plus grand nombre possible de caractères morbides qu'il serait difficile de découvrir par le simple examen macroscopique. Une fois ce travail terminé, il essayera de faire rentrer ses malades dans les cadres d'une maladie particulière déjà connue. A cet effet il envisagera comme des hypothèses plausibles, l'existence de n'importe laquelle des maladies particulières connues. En essayant successivement toutes ces hypothèses, il devra distinguer en quoi ses malades se différencient des plantes souffrant d'autres maladies particulières déjà connues. Pour établir une entité nosologique, pour créer une maladie particulière nouvelle, il faut non seulement constater chez un grand nombre d'individus—ce nombre doit être théoriquement infini—l'existence du même complexe de caractères morbides, mais il faut encore différencier ce complexe de tout autre complexe analogue, pouvant se présenter dans la nature. Cette différenciation a une importance capitale. Une maladie peut se différencier par n'importe lequel de ses caractères morbides. Si on ne connaissait pas le pathogène de la gale noire de la pomme de terre—le *Synchytrium endobioticum (Schilb.) Pers.*—on aurait été à même de reconnaître et de différencier cette maladie par les tumeurs à surface verruqueuse qu'on observe sur les tubercules, tumeurs dont la surface rappelle le chou-fleur, et qu'on n'observe dans aucune autre maladie de cette plante.

Dans l'analyse de la maladie en général, opérée plus haut, les caractères morbides semblaient se juxtaposer sans avoir aucun lien entre eux. Il n'en est pas de même dans la maladie particulière. Dans cette dernière *les caractères morbides apparaissent toujours dans un ordre donné, bien défini et toujours le même, tout comme s'ils étaient liés entre eux et dépendaient les uns des autres afin de former un ensemble cohérent et sans contradiction interne.* Cet ensemble, il est plus juste de le nommer «système» que «complexe». Cet ordre

bien défini, cette liaison interne et cette dépendance mutuelle des caractères morbides, nous pouvons facilement les distinguer dans n'importe quelle maladie particulière bien étudiée, dans la verticilliose du coton par exemple. Dans cette dernière apparaissent au début entre les nervures des feuilles des taches jaunâtres qui, en évoluant, deviennent nécrotiques. Les feuilles atteintes finissent par tomber et la plante se dénude complètement avant de mourir progressivement. A tous ces symptômes, qui sont identiques à ceux qu'on observe dans la fanaison par carence d'eau, se surajoutent des modifications du système vasculaire et plus particulièrement de l'aubier. On peut aussi facilement distinguer au microscope la présence d'hyphes mycéliennes dans les lumens des vaisseaux. Tous les symptômes de la maladie gravitent autour des difficultés de circulation de la sève ascendante, dont la marche vers les feuilles se trouve entravée, soit parce que les vaisseaux de l'aubier sont bouchés par les pelotes mycéliennes — comme le soutiennent quelques auteurs — soit parce que le champignon sécréterait des toxines qui agiraient sur la perméabilité des cellules de l'hôte et augmenteraient leur transpiration, soit enfin parce que la plante hôte réagirait trop fortement au pathogène en accumulant de grandes quantités de substances gommeuses au voisinage immédiat des vaisseaux.

En vertu des considérations ci-dessus, on pourrait définir *la maladie particulière comme un système anormal et bien défini de caractères morbides se différenciant de tout système analogue et qui, bien entendu, pourrait se rencontrer un nombre indéfini de fois.* Ce dernier caractère de toute maladie particulière, c'est-à-dire le fait qu'elle peut se reproduire un nombre indéfini de fois, est facile à démontrer dans les maladies infectieuses, comme nous l'avons déjà souligné dans notre chapitre sur la maladie en général. Par greffe ou par d'autres moyens, on peut transmettre et reproduire expérimentalement ce type de maladie un nombre indéfini de fois, même dans les cas où nous ne connaissons pas son pathogène. La «dégénérescence infectieuse» de la vigne, qui est plus connue sous ses noms anciens de «court-noué» ou «d'arricciamento», est bel et bien considérée comme une entité nosologique bien définie, quoique son étiologie reste encore obscure. Les choses ne sont pas aussi simples pour les maladies non infectieuses. Pour ces dernières nous ne sommes en mesure de les reproduire, que si nous connaissons tous les détails de leur véritable étiologie. En fait, aujourd'hui nous connaissons très peu de maladies non infectieuses qui constituent des entités nosologiques bien défi-

nies: l'oedème des fruits par excès d'eau, la pourriture sèche du sommet floral de la tomate, le «cœur noir» des tubercules de la pomme de terre, la chlorose calcaire de la vigne et des arbres fruitiers, l'autoïntoxication ou «échaudage» des pommes, etc. etc. Ce n'est que dans ces dernières années, grâce surtout aux nombreux travaux sur les carences minérales, qu'on est arrivé à augmenter le nombre des maladies particulières non infectieuses. On a réussi ainsi à reconnaître comme entités nosologiques bien définies: «la pourriture du cœur de la betterave», qui est une carence de bore, le «little leaf» des citrus qui serait une carence de zinc, le «sand drown» du tabac, qui est une carence magnésienne, l'«exanthéma» des citrus etc. Mais en général on peut affirmer sans exagération, que pour les phytopathologistes d'aujourd'hui le plus grand nombre des «complexes de caractères morbides» qui n'ont pas à leur base un pathogène infectieux, ne sont considérés comme des maladies particulières classiques, mais comme des «états maladifs» spéciaux. Cette assertion est manifeste chez les auteurs des «traités», qui brossent à grands coups de pinceau ces «états maladifs», tandis qu'ils décrivent avec minutie et un luxe infini de détails les maladies particulières dont ils veulent bien s'occuper.

On pourrait se demander avec quelque raison, ce qui distingue une véritable maladie particulière, de ce que nous avons appelé provisoirement et faute de mieux, un «état maladif». Afin de saisir la différence nous choisirons un exemple concret; nous comparerons le mal de l'Esca de la vigne à la simple carence d'eau de cette plante, carence qui pourrait être considérée comme simple «état maladif». Dans les deux affections, les symptômes se présentent sous deux facies différents. Le premier de ces facies est caractérisé par l'évolution lente du mal, qui se manifeste par des nécroses entre les nervures foliaires, par le raccourcissement des entrenœuds des rameaux de l'année, par la chute d'une partie plus ou moins importante des feuilles, par l'échaudage prononcé des grappes etc. Le second de ces facies est une apoplexie foudroyante du feuillage, qui subitement se fane, se dessèche en quelques heures et meurt sans reprendre sa turgescence. Dans le cas de l'Esca, il est facile de s'apercevoir, que le tronc, le cœur et une partie de l'aubier sont altérés par l'action d'un *Stereum sp.* qu'on peut facilement isoler en culture pure. L'«Esca» pourrait fort bien être considéré comme une simple carence d'eau causée par un champignon, qui entraverait la circulation de la sève ascendante en modifiant profondément l'aubier, carence doublée toutefois d'une

carie du squelette ligneux, et se manifestant également par une série de symptômes supplémentaires (feuilles persillées, mi-transparentes etc.) qu'on observe aussi dans d'autres maladies particulières présentant des phénomènes d'intoxication,—dans la «dégénérescence infectieuse» de la vigne par exemple. Dans le cas de la simple carence d'eau nous avons beau chercher, nous ne trouvons aucun autre caractère morbide sauf ceux que cette affection a en commun avec l'Esca et avec une foule d'autres maladies (pourridiés, phylloxéra etc.) à la base desquelles on trouve, soit des difficultés dans l'absorption d'eau par les racines, soit des entraves dans la circulation de la sève ascendante, ou aussi peut-être une transpiration démesurée, attribuable à la secrétion des toxines par un parasite. Si d'ailleurs nous cherchons à distinguer, ce qui dans la simple carence d'eau joue le rôle du champignon de l'Esca, nous nous trouvons devant une foule de causes disparates et sans rapport entre elles. Chacune d'elles suffirait à provoquer l'apparition de ce système de caractères morbides. Citons parmi ces causes: la destruction des racines par un insecte ou par un autre animal, la sécheresse de l'année, la plantation de la vigne dans un sol peu profond ou trop perméable, les températures trop élevées pendant la période de végétation, l'action des vents desséchants etc. etc. On en est à se demander, si ce n'est pas uniquement dans un but utilitaire que l'homme a créé le concept de notre maladie. Car comme nous croyons l'avoir établi dans la partie historique de notre essai, nous voyons naître notre concept, non pas chez des agriculteurs qui auraient pu chercher à réduire les dégâts causés à leurs cultures, mais chez des philosophes, qui dans leurs écoles semblent plus préoccupés de trouver une explication au réel, afin de libérer l'homme de ses inquiétudes métaphysiques, que de subjuguer ce réel afin de venir en aide à ceux de leurs frères qui vivent du travail de la terre. Quoiqu'il en soit de cette lointaine origine, le fait est que si notre concept a pris ces derniers temps une telle ampleur, c'est uniquement parce que nous sommes aujourd'hui pressés d'isoler un plus grand nombre des portions du réel, sur lesquelles nous voulons agir afin de les modifier. Une fois ce dernier point admis, il est facile d'apercevoir les grands avantages que présentent pour nous les maladies infectieuses. Nous reconnaissons aisément ces maladies, et nous les distinguons les unes des autres, parce qu'elles renferment parmi leurs caractères morbides des corps étrangers à la plante hôte: champignons, bactéries, virus, qui se différencient entre eux sans grandes difficultés. Nous isolons facilement ces maladies du reste du monde

extérieur parce que nous pouvons les reproduire à volonté, ce qui nous permet à la longue de distinguer leurs caractères propres et spécifiques. Nous pouvons enfin agir sur ces maladies même si nous ne connaissons pas la nature de leur pathogène, car nous sommes toujours plus ou moins en mesure de porter des entraves à leur propagation par contagion. Les choses ne sont pas évidemment aussi simples pour les maladies non infectieuses, qui non seulement manquent très souvent de caractères intrinsèques spécifiques qui nous permettraient de les distinguer les unes des autres, mais dont les systèmes de caractères morbides ne peuvent être ni reproduits, ni modifiés, ni prévenus, que si nous connaissons les circonstances qui leur ont donné naissance. En fait nous admettons—et c'est là une de nos hypothèses subconscientes, peut-être féconde mais quelque peu dangereuse aussi—que toute maladie particulière apparaît dans des conditions anormales et spéciales du milieu, conditions que nous sommes autorisés à appeler «nouvelles» selon le mot heureux de Claude Bernard *(4)*. La constatation de l'existence d'un système connu de caractères morbides nous permet de deviner dans une certaine mesure les circonstances spéciales qui ont donné lieu à son élaboration. Et vice versa l'apparition de certaines conditions, ou encore la création expérimentale de ces conditions du milieu, nous permet de prévoir l'apparition à brève échéance d'une maladie particulière donnée. Pourtant dans les simples carences d'eau de la vigne dont nous parlions tout à l'heure, rien dans le système des caractères morbides ne nous permet de deviner les circonstances qui présidèrent à leur élaboration. C'est à ce dernier fait qu'on doit probablement attribuer le malaise qu'éprouvent les phytopathologistes d'aujourd'hui toutes les fois qu'il s'agit d'assimiler ces simples carences d'eau à des véritables maladies particulières. Ces carences donnent l'impression de former plutôt un faisceau—quelque peu embarrassant—de systèmes de caractères morbides, qu'on ne réusssit pas, pour le moment, à distinguer entre eux pour pouvoir y reconnaître des maladies particulières spécifiques.

Le système de caractères morbides qui ne suffit pas à caractériser une maladie, et qu'on observe dans plusieurs maladies — infectieuses ou non — présentant de symptômes de carence d'eau, pourrait être considéré comme un syndrome spécial, *le syndrome de la fanaison*. Ce terme de syndrome nous l'empruntons à la médecine humaine, où ce mot signifie: «toute réunion d'un groupe de symptômes qui se reproduisent en même temps dans un cer-

tain nombre de maladies» *(20)*. Remarquons toutefois, qu'il y a des simples carences d'eau qui sont tout de même regardées comme des maladies particulières typiques. Tel est par exemple le cas de l'«Endoxérose» des citrons, dont on peut voir la description détaillée dans le traité classique de Fawcett *(16)*. Si cette simple carence d'eau semble former une classe à part, elle le doit sans doute au fait que son système de caractères morbides se distingue de tout autre système observé sur les citrons—du moins jusqu'ici.

Tous les «états maladifs» ne peuvent pas être assimilés à des syndromes. Le cas des gelées, qui depuis Platon et Théophraste jusqu'aux premières années de notre siècle étaient considérées comme des maladies particulières par excellence, et qui de nos jours sont exclues ou sont à peine mentionnées dans nos traités classiques de Phytopathologie, est, à cet égard, très instructif. Pour trouver de nos jours une étude tant soit peu détaillée de ces affections, il faut recourir à des ouvrages de physiologie pure *(10)*, ou d'horticulture *(19)*. A quoi doit-on attribuer la mésaventure de ces «états maladifs» spéciaux? Les gelées donnent naissance à des complexes de caractères morbides qu'on peut reproduire expérimentalement un nombre indéfini de fois. On ne peut donc pas s'abstenir de ranger les plantes touchées par les gelées dans la classe des malades et plus spécialement dans celle des malades de la catégorie: «maladie en général». Mais, et c'est là le hic,—sauf dans le cas de la formation de cristaux de glace à l'intérieur des cellules—nous ne sommes jamais en mesure de prévoir quelle sera l'importance, la forme, la place sur la plante et l'évolution des caractères morbides qui se présenteront dans chaque gelée particulière. Ni le degré au dessous de O° atteint par la température ni la durée des températures basses ne peuvent nous renseigner à ce sujet; il faut souvent attendre plusieurs mois avant de pouvoir constater les véritables effets d'une gelée *(16)*. Quand on a eu l'occasion d'étudier trois ou quatre fois une maladie infectieuse donnée dans des conditions différentes de milieu, on peut prétendre avoir une certaine expérience de cette maladie, pouvoir prévoir son évolution, l'ordre de l'apparition de ses symptômes, ses dégâts, sa forme définitive. Rien de tel dans les gelées, dont chacune a, pour ainsi dire, des traits individuels. Ce qui change chaque fois, ce n'est pas la nature des caractères morbides, car on a toujours des fanaisons, des décolorations, des nécroses, des chancres etc. Ce qui change dans chaque gelée, ce qui change même parfois dans les arbres voisins touchés par la même gelée, c'est l'ordre de grandeur et la répartition des ca-

ractères morbides. Cet ordre et cette répartition nous paraissent aujourd'hui complètement aléatoires, c'est pourquoi nous les jugeons incapables de former un véritable «système bien défini de caractères morbides», condition sine qua non de toute maladie particulière, comme nous croyons l'avoir établi plus haut.

Le concept de notre maladie particulière a aujourd'hui une base principalement étiologique. Nous disons la «Fusariose du coton», l'«Oidium de la vigne» etc. Quand un pathogène donné fait apparaître plusieurs systèmes de caractères morbides, nous ne parlons pas de maladies différentes, mais des «*facies*» ou «formes» différentes de la même maladie. Quand par exemple, il y a quelques années de cela, nous avons voulu, avec Stamatini *(43)*, décrire les dégâts causés en Grèce par le *Phytophthora parasitica Dastur var. nicotianae Tucker*, nous avons parlé d'une seule et unique maladie, qui se présentait sous trois facies différents: a) une fonte de semis, b) une fanaison générale avec chancre du collet, c) une forme locale avec taches nécrotiques sur les feuilles inférieures.

Pourtant dans de nombreux cas notre concept est à base nettement symptômatique. Tel est évidemment le cas de plusieurs viroses (la «mosaïque» du tabac, le «spotted wilt» de la tomate) et de nombreuses maladies dont l'étiologie reste obscure: la «dégénérescence infectieuse» de la vigne, la «nécrose du sommet floral» de la tomate etc. Mais il faut également avouer, que le côté symptômatique prévaut parfois pour des raisons qui ne sont pas toujours très claires. L'«Esca» de la vigne par exemple, telle qu'elle apparaît dans nos traités *(1)*, est une maladie particulière à base uniquement symptômatique. Un *Stereum sp.* et plusieurs polypores [*Polyporus igniarius (L.) Fr., Polyporus fulvus Fr.* etc.] provoqueraient des complexes identiques de caractères morbides, qu'on n'aurait pas — paraît-il — intérêt à distinguer dans la pratique, du moment qu'on réussit à les enrayer par le même procédé chimique: les pulvérisations aux sels arsénicaux.

Toute entité nosologique, toute maladie particulière bien définie est une abstraction construite au niveau de l'esprit. Tout au début de ce chapitre nous avons vu un phytopathologiste typique construire une telle maladie en se basant sur des données statistiques, en tenant compte de la moyenne des malades qu'il observait dans la nature. Pour nous rendre compte de ce travail de constuction que nous exécutons sans nous en apercevoir, nous n'avons qu'à lire les vieilles descriptions de maladies d'avant 1910: les travaux déjà anciens de Delacroix par exemple, ou de l'italien Combes. Au bout de quelques mi-

nutes de cette lecture, nous sommes littéralement abasourdis par la foule de détails qu'on y voit enregistrés. Ces détails ne nous confondent pas parce qu'ils nous semblent irréels, mais parce qu'ils nous empêchent d'y voir clair. Pour reconnaître dans ces anciennes descriptions une maladie que nous connaissons déjà par expérience, il faut nous adonner à un travail de décantation spécial, et écarter délibérément, par abstraction, tous les détails qui nous semblent superflus et accidentels.

Le temps écoulé et les descriptions successives ont réussi à nous créer des normes des maladies particulières, des schémas abstraits qui nous permettent de les reconnaître quand nous les rencontrons dans le monde extérieur. Mais ces schémas ne sont valables que dans les conditions normales de culture. Quand des conditions extraordinaires du milieu entrent en jeu, nos schémas nous égarent plus qu'ils ne nous aident. Pendant la durée de la dernière grande guerre en Europe, quand les engrais manquaient et les irrigations étaient irrégulières en raison du manque de combustibles, nos maladies particulières ne ressemblaient guère à leur schéma classique.

Toute maladie particulière a beau être une abstraction et une création de l'esprit, elle n'est pas moins une réalité, qui existe vraiment dans le monde extérieur. Nous sommes en mesure de la multiplier à l'infini par transmission ou par reproduction expérimentale. Nous pouvons donc ainsi à volonté en créer devant nos yeux son image, qui présentera tous ses traits spécifiques.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

On regardait autrefois la maladie comme un «état», mais depuis un certain nombre d'années, grâce à l'appui vigoureux de Whetzel *(51)* dont l'autorité était grande en ces matières, a prévalu la conception que la maladie est un «processus». Ce dernier point de vue a été introduit, paraît-il, dans notre science par Morstatt qui admet lui-même l'avoir emprunté à la pathologie humaine *(34)*.

Regardées sous un certain angle les deux notions d'«état» et de «processus» ne sont pas si éloignées l'une de l'autre qu'elles le paraissent à première vue, à condition, bien entendu, de tenir compte du fait que la première est une notion statique et la seconde une notion dynamique. En tout cas, ce qu'on appelle aujourd'hui «processus» est «une suite de phénomènes présentant une certaine unité, ou se reproduisant avec une certaine régularité» *(28)*. Quoi qu'il en soit de cette définition, le fait est que le mot «processus» est par trop général pour définir à lui seul la maladie. Il est donc nécessaire

de spécifier de quel genre de processus il s'agit, car non seulement on parle de processus physiologiques, psychologiques, ou physiques, mais la vie elle-même, ou encore l'existence d'un corps radioactif peut fort bien être considérée comme un processus.

La première définition de la maladie que nous critiquerons, est celle de Link *(39)*, qui a eu l'honneur d'être proposée—en même temps qu'une autre—par le Comité d'étude des mots techniques de la revue américaine «Phytopathology». Voici cette définition en traduction: «Maladie est toute difficulté ou tout échec des processus vitaux d'un organisme». Cette définition si séduisante, au premier abord, ne semble pas suffisamment exclusive. Elle s'applique aussi bien aux acclimatements défectueux, qu'à la chute automnale des feuilles des arbres, ou au vieillissement. Les études récentes sur la culture des tissus in vitro ont mis en évidence que les tissus séjournant dans un milieu favorable peuvent y vivre, peut-être indéfiniment, mais en tout cas beaucoup plus longtemps qu'à l'intérieur de l'organisme dont ils faisaient partie à l'origine. La sénilité donc, telle qu'elle se présente dans la nature, pourrait être regardée comme prématurée, et être attribuée à une autoïntoxication, qui serait le résultat de l'association des tissus au sein du même organisme *(5)*. Cette façon de voir qui assimilerait la vieillesse à la maladie, pourrait être adoptée à l'avenir, surtout si on attaque le problème par des méthodes phytopathologiques. Mais pour le moment il est peu probable qu'on trouve beaucoup de phytopathologistes disposés à admettre qu'une plante de blé qui s'approche de sa maturité est toujours ipso facto une plante malade. De même, on ne peut nier que chez les arbres à feuilles caduques, les processus vitaux sont en difficulté et même parfois en échec, sans qu'on sente le besoin de recourir à l'hypothèse maladie.

Whetzel et McCallan *(53)* prétendent à leur tour, que la maladie «est un processus nuisible, une réponse de la plante à l'irritation pathogénique». Si on considère la première partie de cette définition comme suffisante, on peut évidemment y opposer les mêmes arguments qu'à celle de Link; car aussi bien dans la sénilité que dans la saison de la chute des feuilles on constate la présence d'un processus physiologique nuisible. Si, d'autre part, on estime comme valable dans son ensemble la définition de Whetzel et McCallan, nous craignons qu'elle ne renferme une pétition de principe, car nous ne voyons pas comment on pourrait définir «l'irritation pathogénique» sans faire appel à la maladie. En tout cas, même si l'on évite cette

dernière embûche, il est difficile d'admettre que toutes les maladies sont des réponses à une irritation, car il faudrait dans ce cas regarder certaines de celles-ci — celles provoquées par carence minérale par exemple — comme des réponses à l'irritation que provoquerait un agent pathogène inexistant.

La plus récente des définitions données jusqu'ici, tout au moins à notre connaissance, est celle du Comité de la Société Phytopathologique Américaine *(39)* qui appelle maladie: «la déviation des processus physiologiques de leur fonctionnement normal, déviation d'une durée ou d'une intensité suffisantes pour causer le désordre ou l'interruption de l'activité vitale». Une remarque qu'on peut faire tout de suite, c'est que cette définition ne tient pas compte de la notion voisine d'«accident». Nommera-t-on maladie, les dégâts causés dans un champ par l'entrée d'un troupeau de moutons ou d'un enfant espiègle gambadant ci et là?

Une objection sérieuse — du moins à notre sens — que font naître les trois définitions citées plus haut, c'est qu'elles restreignent par trop le sens de notre maladie. Car c'est évidemment le restreindre que de le limiter au domaine physiologique. Si la maladie est vraiment un drame comme le veut Whetzel *(51)*, c'est un drame qui se joue sur plusieurs scènes à la fois. La scène physiologique n'est pas la seule. Dans les Polyporioses qui affaiblissent le squelette ligneux des arbres, dans l'Oidium de la vigne qui, en détruisant l'élasticité de certaines cellules de l'épiderme du fruit, provoque sa déchirure ultérieure, c'est l'anatomique qui tient la première place. Dans les maladies à virus au contraire, il semble que c'est le cellulaire qui prévaut.

D'ailleurs si nous comparons les trois définitions en question — pour qui la maladie est un processus — à la nôtre, qui regarde la maladie comme un complexe ou un système, nous ne tardons pas à nous apercevoir que nous ne parlons pas exactement de la même chose. Les auteurs précités essayent de définir ce qui doit se passer à l'intérieur d'une plante pour qu'on puisse la considérer comme malade, tandis que nous avons envisagé la maladie comme une notion méthodologique propre à isoler des portions identiques du réel, que nous voulons distinguer du reste du monde extérieur, et étudier séparément, afin de pouvoir agir sur elles par la suite.

Il nous semble donc qu'à côté des notions de «maladie en général» et de «maladie particulière», que nous espérons avoir réussi à mettre en évidence dans cet essai, il y a également lieu de distinguer le troisième sens que comporte le mot «maladie», dans le langage

courant. Ce dernier sens, que nous nommerons pour plus de clarté «processus de la maladie», ou «*processus pathologique*», peut se reconnaître dans les expressions: «la maladie est apparue», ou «a commencé à céder tel jour». C'est évidemment cette dernière signification que Whetzel, Link et leurs adeptes avaient en vue quand ils essayaient de définir la maladie. Quant à nous, nous ne croyons pas que le processus de la maladie puisse s'identifier à la maladie particulière qui est la véritable unité de notre système phytopathologique d'aujourd'hui. Les processus pathologiques ou réactions de la plante hôte au pathogène sont beaucoup moins nombreux que nos maladies. Les processus pathologiques de la verticilliose et de la fusariose du coton par exemple, ont beau paraître identiques, cela ne nous empêche pas de voir dans ces deux affections deux entités nosologiques différentes, deux maladies particulières distinctes. D'autre part deux processus pathologiques absolument différents sont parfois regardés, non pas comme deux maladies particulières différentes, mais comme des facies distincts de la même maladie destinée à évoluer différemment suivant les conditions du milieu. Nous distinguons par exemple chez l'olivier deux pourritures du fruit; l'une est sèche et est caractérisée par une tache nécrotique, subéreuse, plus ou moins circulaire; l'autre est humide, homogène et s'étend progressivement sur toute l'étendue du fruit. Si les phytopathologistes d'aujourd'hui considéraient vraiment la maladie comme un processus, on devrait regarder ces deux pourritures comme deux maladies distinctes. Or il n'en est rien. C'est sous le nom unique de «pourriture» du *Macrophoma dalmatica (Thüm.) Berlese et Voglino,* qu'on décrit ces deux processus.

Whetzel, Morstatt et leurs adeptes avaient sûrement raison de combattre les idées post-pastoriennes, qui identifiaient la maladie au pathogène. Mais ils n'ont pas moins commis la même erreur en se montrant tout aussi partiaux pour la plante hôte. Si nous voulons nous approcher le plus possible du réel, il faut reconnaître, que quand par exemple nous nous trouvons devant une maladie infectieuse, nous n'avons pas sous les yeux une plante abstraite et isolée du monde extérieur, mais bel et bien une plante indissolublement liée à un pathogène et à une foule de facteurs du milieu, qui ont beau être invisibles, n'en sont pas moins réels et font partie intégrante de la maladie. Ces conditions du milieu qui accompagnent la maladie et dont nous devons tenir compte parallèlement aux symptômes, aux signes et aux caractères pathophysiologiques, nous les appellerons

«*indices auxiliaires*» de la maladie. Ces indices servent à caractériser la maladie, tout autant que les caractères morbides classiques. Supposons que dans les conditions qui règnent en été en Grèce, on nous décrive une maladie de la pomme de terre ayant des points de ressemblance avec le mildiou, nous pourrons affirmer avec assurance qu'il ne s'agit pas de cette maladie, sans qu'il soit nécessaire d'examiner les plantes malades car le *Phytophthora infestans* ne peut sévir à des températures supérieures à 30°—du moins tant que nous aurons à faire aux souches du pathogène que nous connaissons aujourd'hui. La principale raison qui nous a poussé à opter pour notre définition, et à voir dans la maladie «un système de caractères morbides», est la conviction de plus en plus nette que notre édifice phytopathologique d'aujourd'hui se base sur la maladie particulière et non pas sur les «processus pathologiques», dont nous n'avons encore qu'une notion assez vague. Nous avouons néanmoins que le point délicat de notre définition est la question des caractères morbides. Contrairement aux auteurs classiques nous ne définissons pas ceux-ci par rapport à la maladie, mais nous les considérons comme des caractères spéciaux du réel, catalogués de façon plus ou moins arbitraire au cours des siècles précédents, et en particulier dans les cinquante dernières années. Dans la pratique quotidienne, — c'est évident — nous passons toujours de l'observation d'un ou de plusieurs caractères morbides à l'hypothèse de la maladie. C'est en remarquant que notre enfant a chaud et qu'il a de la fièvre, que nous pensons qu'il doit être malade. De même, c'est la présence d'une tumeur ou d'une nécrose étendue sur une plante, qui éveille dans notre esprit l'hypothèse: que nous nous trouvons en présence d'une maladie.

On peut évidemment se demander, comment on en est arrivé à dresser la liste des caractères morbides. L'histoire de notre science peut nous renseigner à ce sujet. A l'époque héroïque de notre Virologie, c'est-à-dire dans les années 1914 à 1926, Quanjer, Orton, Murphy ont eu beaucoup de mal à convaincre leurs contemporains que les «enroulements», les «streaks», les «frisolées» etc. devaient être considérés comme des caractères morbides. Petri (*36*; *37*; *38*) soutenait bien avant 1930 que les cordons endocellulaires de la vigne devaient être classés parmi les caractères morbides de cette plante. Mais il fallut attendre le Congrès International de 1947 à Montpellier *(15)*, pour que triomphât ce point de vue. Jusque là Viala et Marsais *(48)*, Arnaud *(1)* et bien d'autres auteurs combattaient l'opinion de Petri et soutenaient que les cordons endocellulaires étaient des formations

normales du moment qu'on les rencontre fréquemment chez les conifères et même, paraît-il, chez certaines plantes de vigne, qui ne paraissent pas être malades.

D'ailleurs notre phytopathologie, comme du reste les autres sciences, ne progresse pas seulement par voie logique et en évitant soigneusement les pétitions de principe. Elle pratique très souvent la méthode empirique: celle des essais et des erreurs. Elle avance des hypothèses, quitte à les délaisser par la suite si elles ne sont pas vérifiées. Rien ne nous empêche donc de considérer un caractère comme morbide, si nous le trouvons associé à d'autres caractères morbides, dans un système qui peut se reproduire un nombre indéfini de fois. Mais cela ne doit pas nous empêcher de l'abandonner et de le considérer à nouveau comme un caractère normal, si des faits nouveaux contradictoires se présentent. L'expérience que nous possédons d'un grand nombre de systèmes de caractères morbides — d'un grand nombre de maladies particulières — nous permet de nous adonner à de pareils jeux bien qu'ils soient dangereux, si leurs conclusions ne sont pas soumises à une critique sévère.

Nous croyons pouvoir affirmer, en guise de conclusion, que les maladies particulières nous semblent être des aventures surgissant inopinément dans la vie des plantes. Chacune d'elles nous fait l'effet d'une sorte d'anecdote, que la nature se plairait à répéter en série. C'est à cette répétition, que la maladie particulière doit d'être devenue un objet d'étude pour la science, laquelle ne peut s'occuper que du général. A partir du V^e^ siècle av. J.-C. l'homme a cru remarquer que les maladies particulières alors connues, étaient plus ou moins taillées sur le même patron et correspondaient au même schéma théorique. Ce schéma—auquel nous avons donné le nom de maladie en général—est une simple création de l'esprit, ce qui fait qu'il ne s'identifie pas au réel du monde extérieur et ne s'applique à lui que grosso modo. Tout comme nos systématiciens d'aujourd'hui se servent d'une «espèce typique» pour créer un genre nouveau, nos ancêtres, obéissant au même processus logique, ont fondé leur «maladie en général» sur les «gelées». Notre point de vue a depuis changé, grâce à de Bary et surtout grâce aux admirables travaux de Pasteur, qui nous ont doté d'une nouvelle méthode d'approcher le réel. La maladie infectieuse est devenue aujourd'hui notre «espèce typique», et c'est sur elle que notre concept actuel de la maladie en général a été, à peu de chose près, uniquement taillé. Ce nouveau schéma ne s'applique à la maladie non infectieuse que de façon très imparfaite; il laisse en

dehors ce que Meyerson *(33)* appelle dans son langage un «irrationnel». Pour faire rentrer cet irrationnel dans les cadres de notre concept, que de coups de pouce—conscients ou semi-conscients—sont parfois nécessaires! Le malaise qu'éprouvent de nombreux phytopathologistes à assimiler les maladies non infectieuses aux véritables maladies est donc légitime.

Dans les pages précédentes, tout en faisant la critique de nos devanciers, qui regardaient notre maladie comme un processus, nous avons cru devoir dissocier notre concept en trois idées distinctes, voire celles: de la maladie en général, de la maladie particulière et du processus pathologique. Pour dissiper le malaise dont nous avons parlé plus haut, et pour éluder les difficultés qui découlent de la réunion de la «maladie infectieuse» et de la «maladie non infectieuse» dans le même concept global de «maladie en général», nous avons essayé de trouver entre ces deux notions premières, une commune mesure. A cette fin, nous avons dissocié chacune de nos maladies, infectieuses ou non, en plusieurs éléments que nous avons dénommés «caractères morbides». Ces caractères sont bien définis et correspondent exactement au réel du monde extérieur. Ces caractères—à l'exception de la contagion et de la présence à l'intérieur des tissus de la plante de corps étrangers: champignons, bactéries, virus — sont *de la même qualité* et *du même ordre de grandeur* dans toutes les maladies, infectieuses ou non. Cette dernière observation nous a amené à considérer la maladie comme un groupement de plusieurs caractères morbides formant un tout organique, — complexe ou système — qui est susceptible de se répéter en série. Dans le cours de cet essai nous avons maintes fois insisté sur le fait, que nous ne définissons pas les caractères morbides par rapport à la maladie; nous les considérons simplement comme des données bien définies du réel, qui ont une existence propre et indépendante de l'idée de maladie.

***

Je remercie M. Christos Karouzos, directeur du Musée Archéologique d'Athènes, de m'avoir aidé à comprendre le passage quelque peu obscur d'Alcméon, mentionné dans la partie historique de cet essai. Je dois aussi mes plus vifs remerciements à M^lle^ Julia Tissaménou, qui s'est donnée beaucoup de peine à mettre au point le français de mon texte.

BIBLIOGRAPHIE

1 *Arnaud, G.* et *M.* Traité de Pathologie végétale. Tome I. Paris 1931.

2 *Barton-Wright, E.* and *Mc Brain, A.* Studies in the physiology of virus diseases of the potato : a comparison of the carbonhydrate metabolism of normal with that of leaf roll potatoes. Trans. Roy. Soc. Edinburgh LVII, II, I pp. 303-349, 1922 (in R.A.M. XII, pp. 48-49, 1933).

3 *Bawden, F. C.* Plant viruses and virus diseases, Leiden 1939.

4 *Bernard, Claude.* Introduction à la médecine expérimentale. 3e édit. Paris 1912.

5 *Bœuf, F.* Les bases scientifiques de l'amélioration des plantes. Paris 1936.

6 *Brown, William.* Mechanism of disease resistance in plant. Trans. Brit. Mycol. Soc. Vol. XIX, pp. 11 33, 1934.

7 *Brown, William* and *Harvey, C. C.* Studies on the physiology of parasitism. On the entrance of parasitic fungi into the host plant. Ann. of Bot. XLI, pp. 643-662, 1927.

8 *Butler, E. J.* and *Jones, S. G.* Plant pathology. London 1949.

9 *Chester, K. Starr.* The nature and prevention of plant diseases. Philadelphia1942.

10 *Curtis, Otis F.* and *Clark, Daniel J.* An introduction to plant physiology. New York 1950.

11 *Dible, J. Henry.* Recent advances in bacteriology. London 1932.

12 *Diels, Hermann.* Die Fragmente der Vorsokratiker. 3. Aufl. Berlin 1912.

13 *Ducomet, V.* Pathologie végétale. Maladies parasitaires. Paris 1908.

14 *Eglits, M.* Der Einfluss der Infektion auf die Temperatur und die Kohlensäureabgabe bei Kartoffeln. Phytopath. Zeitschr, V, pp. 343-379, 1932 (in R.A.M. XII, pp. 319-320, 1933).

15 *Étude et discussions sur le « Court-noué »*, rapporteur J. Branas. Office International du Vin, XXVI session à Montpellier, 30 juin-2 juillet 1947, pp. 1-48, Paris 1948

16 *Fawcett, H. S.* Citrus diseases and their control. 2 edit. New York 1936.

17 *Ferraris, T.* Patologia e terapia vegetale. 5 edit. Vol. I. Patologia generale e fitoiatria per cura di R. Cifferi e E. Baldacci. Milano 1948.

18 *Fischer, Ed.* und *Gäumann, Ernst.* Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze, Jena 1929.

19 *Gardner, V. R., Bradford, F. C.* and *Hooker, H. D.* Fundamentals of fruit production 2d edit. New York 1939.

20 *Garnier, M.* et *Delamare, V.* Dictionnaire des termes techniques de médecine. 12e édit. Paris 1938.

21 *Gäumann, Ernst.* Les facteurs de susceptibilité et de résistance des végétaux aux maladies parasitaires. Rapports du III Congrès de Pathologie Comparée. Vol. III Part. 3, pp. 39-63, Athènes 1936.

22 *Gäumann, Ernst.* Principles of plant infection. Engl. edit. by W. Brierley. London 1950.

23 *Heald, Frederick Deforest.* Manual of plant diseases. New York, 1st edit. 1926, 2d edit. 1933.

24 *Jones, L. R., Johnson, J.* and *Dickson, J. G.* Wisconsin studies upon the relation of soil temperature to plant disease. Wisconsin Agric. Exp. Sta. Bull. 71, 1926.

25 *Klebahn, H.* Grundzüge der allgemeinen Phytopathologie, Berlin 1912.

26 *Küster, E.* Pathologische Pflanzenanatomie. 3. Auflage. Jena 1925.

[27] *Küster E.* Pathologie der Pflanzenzelle, Teil I. Pathologie des Protoplasmas. Berlin 1929.

[28] *Lalande, A.* Vocabulaire de Philosophie. Paris 1926.

[29] *Lévy-Bruhl, L.* Les fonctions mentales dans les sociétés inférieures. 3e édit. Paris 1918.

[30] *Lévy-Bruhl, L.* La mentalité primitive. 2e édit. Paris 1922.

[31] *Limasset, P.* et *Darpoux*, H. Principes de Pathologie végétale. Paris 1951.

[32] *Link, G.* Etiological Phytopathology. Phytopath. XXIII, 11, pp. 843-862, 1933.

[33] *Meyerson, E.* Du cheminement de la pensée. Paris 1931.

[34] *Morstatt, H.* Pflanzenpathologie als Wissenschaft und Unterrichtsgegenstand. Proceedings of the Inter. Congr. of Plant Scienc. Ithaca, New York 1926, pp. 1194-1203. Menasha 1929.

[35] *Morstatt, H.* Allgemeine Pflanzenpathologie in Sorauer-Appel, Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Band I, 6. Aufl. pp. 80-198, Berlin 1933.

[36] *Petri L.* Sulle cause dell'arricciamento della vite. Boll. R. Staz di Patol. Veget. N. S. IX, pp. 101-130, Roma 1929.

[37] *Petri, L.* Sull'arricciamento della vite. Boll. R. Staz. d. Patol. Veget. N. S. XI pp. 61-83, Roma 1931.

[38] *Petri, L.* Rassegna dei casi fitopatologici osservati nell 1933. Boll. R. Staz. Pat. Veget. XIV N. S. pp. 1-78, Roma 1934.

[39] *Phytopathology.* Report of the Committee on technical words. Phytopath. XXX, 4, pp. 361-368, 1940.

[40] *Platon.* Le Banquet. Texte établi et traduit par Léon Robin. Edit. «Belles Lettres». Paris 1929.

[41] *Poincaré, H.* Science et hypothèse, 26e mil. Paris 1916.

[42] *Rapports* du III Congrès International de Pathologie Comparée, Vol. III Part. 3, Athènes 1936.

[43] *Sarejanni, J. A.* et *Stamatini, N.* Le Phytophthora du tabac en Grèce Ann. Inst. Phytopathol. Benaki 1, 3, pp. 51-56, 1935.

[44] *Σαρεγιάννης, Ι. Α.* Σημειώσεις Φυτοπαθολογίας (κατὰ τὰς παραδόσεις εἰς τὸ Πανεπιστήμιον Θεσσαλονίκης). Ἔτος 1937-1938, Θεσσαλονίκη 1938.

[45] *Smith, Kenneth.* A textbook of plant viruses. London 1937.

[46] *Sorauer, Paul.* Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Band I, 4. Auflage, Berlin 1921, Band I, Teil 1, 6. Auflage, Berlin 1933.

[47] *Theophrasti Eresii.* Opera Edit. Fredericus Wimmer, Paris, Firmin Didot, 1931.

[48] *Viala, P.* et *Marsais, P.* Court-noué. Extr. Ann. de l'Inst. Agron. Paris 1934.

[49] *Walker, J. C.* Plant pathology. New York 1950.

[50] *Whetzel, H. H.* An outline of the history of plant pathology. Philadelphia 1918.

[51] *Whetzel, H. H.* The terminology of Phytopathology. Proc. of the Intern. Congr. of Plant sciences. Ithaca, N.Y. 1926. Vol. II, pp. 1204-1226, Menasha 1929.

[52] *Whetzel, H. H., Hesler, Lex H., Gregory, Chas. T.* and *Rankin, W. Howard.* Laboratory outlines in plant pathology. Philadelphia, 1925.

[53] *Whetzel, H. H.* and *Mc Callan*, S. E. A. Studies on fungicides. I Concepts and terminology. Corn. Univers. Exper. Stat. Memoir 128. Ithaca 1930.

[54] *Whitehead, T.* Virus diseases of potato. The carrier problem, its relation to symptomatology and commercial potato growing. Ann. of Appl. Biol. XXIV, pp. 323-341, 1937.

[55] *Wolf, Fred H.* Tobacco diseases and decays. Durham, N. Carolina 1935.